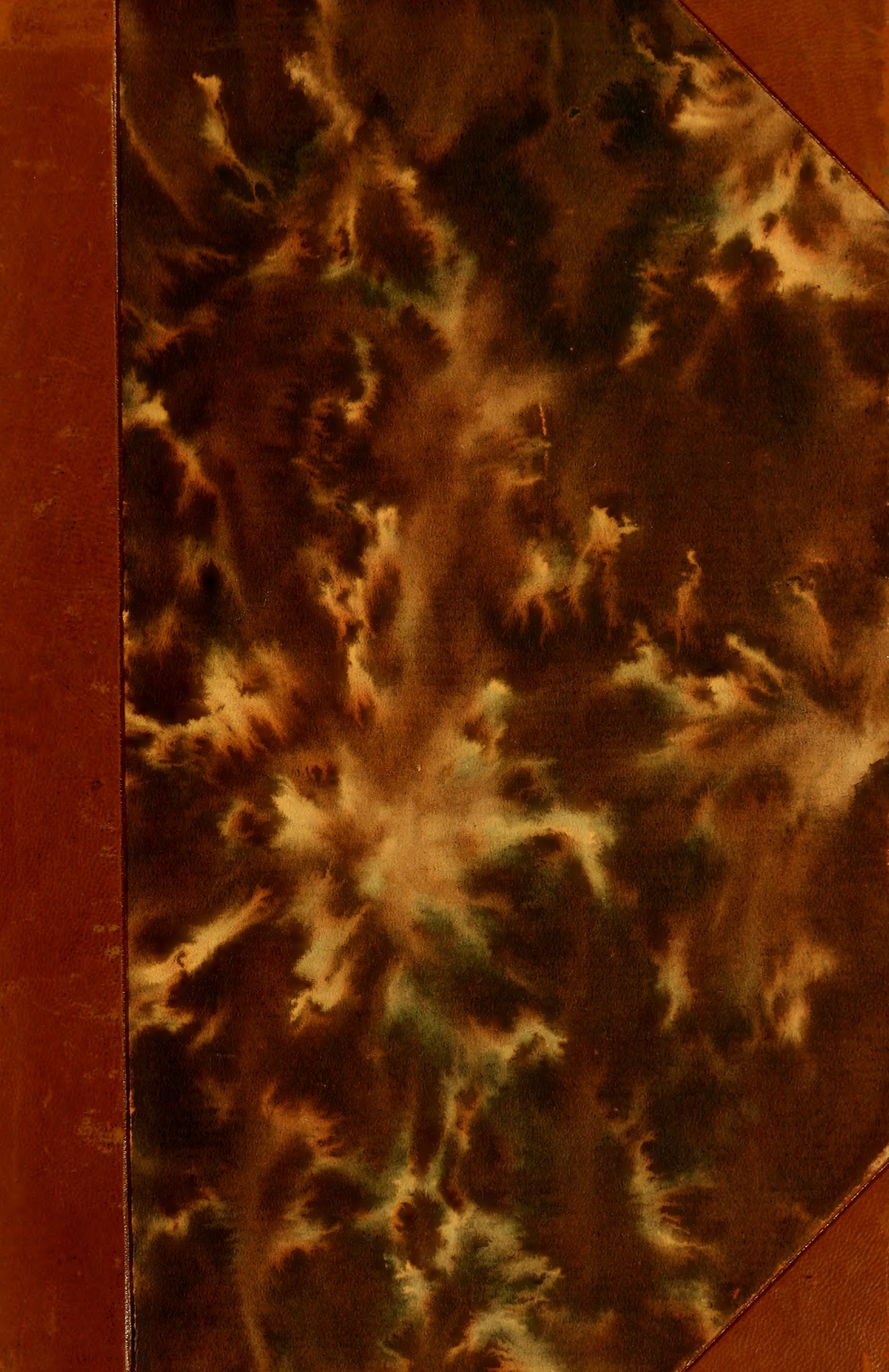
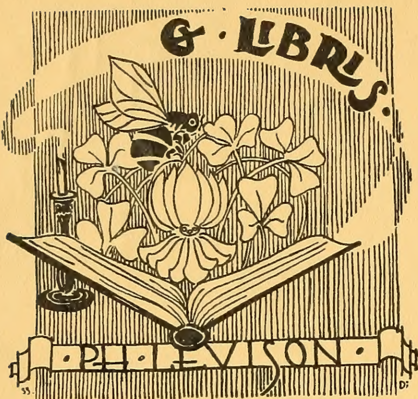



EX LIBRIS.
PH. LEVISON

HANDBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

VON

W. R. GOWERS.

AUTORISIERTE DEUTSCHE AUSGABE

VON

DR. KARL GRUBE.

ERSTER BAND.

MIT 174 FIGUREN IM TEXTE.

NEBST EINEM BEGLEITWORT VON W. ERB.

BONN
VERLAG VON FRIEDRICH COHEN
1892.

Das tiefe und nachhaltige Interesse, welches die wissenschaftliche Forschung sowohl wie die Praxis dem umfassenden und schwierigen Spezialgebiete der Nervenkrankheiten entgegenbringen, dokumentiert sich ersichtlich an der Fülle der dieses Gebiet behandelnden Hand- und Lehrbücher, welche in den letzten Decennien bei uns in Deutschland sowohl, wie im Ausland erschienen sind. Und noch immer scheint, wie die jüngsten Tage lehren, dem Bedürfnis nach solchen Werken nicht genügt zu sein.

Unter den im Ausland erschienenen Arbeiten dieser Art nimmt das

„Handbuch der Nervenkrankheiten" von W. R. Gowers eine ganz hervorragende Stelle ein. Der durch eine Reihe trefflicher Arbeiten, wie die „Diagnostik der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten", seine „Medical Ophthalmoscopy" u. a. m., bereits überall anerkannte Gelehrte hat in diesem Buche eine zusammenfassende Darstellung der Nervenkrankheiten geliefert, welche sich ebenso durch reiche praktische Erfahrung, wie durch Originalität der Darstellung und Anordnung des Stoffes, ebenso durch umfassende Kenntnis der Literatur, wie durch die Beherrschung der Hülfswissenschaften — Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie — auszeichnet.

Fast jedes einzelne Kapitel ist auch für den erfahrenen Nervenpathologen erfreulich und anregend zu lesen, durch die überall erstrebte wissenschaftliche Vertiefung des Gegenstandes und den Reichtum der Gedanken, für welchen der Leser auch da empfänglich ist, wo er mit dem Autor nicht genau auf dem gleichen Standpunkte steht.

Ich habe es deshalb mit Freuden begrüsst, dass dieses Werk in einer deutschen Ausgabe erscheint und somit den weitesten Kreisen der deutschen Freunde der Nervenpathologie zugänglich gemacht wird. Es wird denselben sowohl zum eingehenden, grundlegenden Studium des ganzen Faches, wie zum Nachschlagen über einzelne Fragen gleich wertvoll sein.

Die Übersetzung ist eine recht gelungene; sie liest sich leicht und fliessend und giebt dabei das Charakteristische der englischen Darstellungsart in glücklicher Weise wieder. Sie wird gewiss dazu beitragen, dem Buche zahlreiche neue Freunde zuzuführen.

Heidelberg, Ende Januar 1892.

W. Erb.

Vorwort des Übersetzers.

Ich habe den Worten, die Herr Professor Erb in Heidelberg die Güte hatte, der deutschen Ausgabe mit auf den Weg zu geben, nur noch wenige Bemerkungen hinzuzufügen.

Die Übersetzung geschah nach den Druckbogen der eben erschienenen neuen englischen Ausgabe, welche von derjenigen des Jahres 1886 erheblich verschieden ist. Ganze Kapitel wurden hinzugefügt — Beri-Beri, Brachialneuritis, senile Paraplegie, Morvansche Krankheit, Peronealtypus der Muskelatrophie —, andere — multiple Neuritis, Funktionen und allgemeine Symptomatologie der Krankheiten des Rückenmarks, Syringomyelie etc. — umgearbeitet und mit dem dermaligen Stande des Wissens in Einklang gebracht.

In dem Kapitel über die „idiopathische Muskelatrophie", das schon geschrieben und gedruckt war, als Professor Gowers mit der neuesten Arbeit Erbs bekannt wurde, habe ich die gegensätzlichen Ansichten des letzteren mit der Genehmigung beider Herren Verfasser in Anmerkungen beigefügt und in gleicher Weise in dem Abschnitt über den „Peronealtypus" die neueste Arbeit von J. Hoffmann berücksichtigt.

Die Abbildungen wurden nach den Clichés der englischen Ausgabe hergestellt.

Dass auf die Herstellung der deutschen Ausgabe grosse Sorgfalt verwendet wurde, war einem solchen Werke gegenüber nur Pflicht und selbstverständlich.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, die letzten Worte des Begleitwortes in der Form des Wunsches zu wiederholen, dass die deutsche Ausgabe des englischen Werkes die alten Freunde behalte und neue hinzugewinne.

London, Februar 1892.

K. Grube.

Inhaltsverzeichnis.

Die Krankheiten des Nervensystems.

Einleitung.

Einteilung der Krankheiten des Nervensystems.

Eine Einteilung der Krankheiten des Nervensystems, die zugleich wissenschaftlich, exakt und für die systematische Beschreibung bequem wäre, ist zur Zeit noch nicht möglich. Versucht man die Krankheiten nach ihrem Sitze und ihrer Natur einzuteilen, so stösst man sogleich auf Schwierigkeiten, welche eine vollständige Klassifizierung nicht zustande kommen lassen. Diese Schwierigkeiten bestehen einmal darin, dass viele Erkrankungen an mehreren Stellen im Nervensystem auftreten, dass ferner der genaue Sitz anderer unbekannt ist, und dass man endlich über die Natur vieler Erkrankungen noch gar nichts Genaues weiss. Eine grobe Einteilung, die vielfach gemacht wurde, ist die in „organische" und „funktionelle" Erkrankungen. Die erste Klasse, die der „organischen" Krankheiten, umfasst diejenigen, bei welchen stets eine sichtbare Läsion als der Ausdruck des die Krankheit darstellenden Prozesses oder auch zuweilen nur als das schliessliche Resultat dieses Prozesses vorhanden ist. Die zweite Klasse, die der „Funktionserkrankungen", ist weniger scharf abgegrenzt, da in sie einmal diejenigen Krankheiten einbegriffen sind, bei denen eine reine Funktionsstörung vorliegt, also Funktionskrankheiten im eigentlichen Sinne, zweitens aber auch viele Fälle hierher gerechnet werden, welche mit den letzteren das gemeinsam haben, dass sie nur vorübergehend, nicht dauernd sind, und dass man von einer organischen Veränderung als Ursache nichts weiss. Es bleiben aber bei dieser Einteilung noch viele Fälle übrig, bei denen eine konstante Läsion nicht nachzuweisen ist, die aber auch nicht vorübergehend sind und sich deshalb in die beiden Klassen nicht einreihen lassen. Diese einfache Klassifikation ist daher unbrauchbar. Es mag gut sein, zu überlegen, in wie weit sie nach dem heutigen Stande der Wissenschaft der Änderung bedarf.

Der Begriff „organische Erkrankung" bedeutet in seiner gewöhnlichen Anwendung eine in einer sichtbaren Läsion bestehende Krankheit. Die Sichtbarkeit ist aber nur etwas relatives; denn sie hängt von den zur Verfügung stehenden Mitteln

ab. Die Einführung des Mikroskopes in die Pathologie hat ihrerzeit die Zahl der organischen Krankheiten sofort bedeutend vermehrt, und eine ähnliche Zunahme wurde in den letzten Jahren durch die Anwendung der Färbemethoden bewirkt, durch welche früher nicht sichtbare Veränderungen sichtbar gemacht werden konnten. Jedenfalls ist aber die Sichtbarkeit abhängig von der Grösse der Veränderung. Molekulare Ernährungsstörungen müssen, um erkannt zu werden, schon bedeutend sein. Wahrscheinlich sind aber derartige Störungen, selbst wenn sie mit dem Auge nicht wahrzunehmen sind, hinreichend, um viele der allgemein als „Funktionserkrankungen" benannten Leiden hervorzurufen. Wir können daher eine besondere Klasse der „Ernährungskrankheiten" aufstellen, da letztere sich von den reinen Funktionskrankheiten in hohem Grade unterscheiden. Während wir diesen Unterschied machen, dürfen wir doch die beiden Klassen nicht vollständig trennen; Ernährung und Funktion hängen von einander ab, und eine anhaltende Funktionsstörung muss die Folge von Ernährungsstörungen sein.

Die sichtbaren Läsionen können ihrer Natur und dem Umfange nach verschieden sein. Manche sind stets mit dem blossen Auge wahrzunehmen; sie verändern die Form, Farbe und Konsistenz des betreffenden Teiles. Andere sind nur mit Hülfe des Mikroskopes zu erkennen; während viele Läsionen in den späteren Stadien mit dem blossen Auge wahrzunehmen sind und nur im Beginne, oder wenn sie unbedeutend bleiben, allein mit Hülfe des Mikroskopes. Man bezeichnet passend derartige Veränderungen, deren Nachweisbarkeit je nach dem Grade der Entwicklung verschieden ist, als „Strukturerkrankungen". Auf diese Weise können wir 4 Klassen aufstellen:

1. Organische Erkrankungen (oder „grobe" organische Erkrankungen), hierher gehören Tumoren, Hämorrhagien, Erweichungen.

2. Strukturerkrankungen, z. B. die meisten Formen von Sklerose.

3. Ernährungskrankheiten, z. B. allgemeine Paralyse, Paralysis agitans.

4. Funktionskrankheiten, z. B. Reflexkrämpfe und viele Formen von Hysterie.

Bei den Krankheiten der 1. Klasse beginnt der Prozess stets ausserhalb der nervösen Elemente; bei denjenigen der 2. Klasse kann er ausser- und innerhalb derselben seinen Anfang nehmen, und bei den Erkrankungen der 3. und 4. Klasse endlich sind wohl ausnahmslos die nervösen Elemente zuerst befallen.

Eine solche Klassifikation giebt uns wohl über die anfänglichen Verhältnisse der Erkrankungen ein klareres Bild, aber für die systematische Beschreibung ist sie nicht zu gebrauchen. Für diese ist eine Einteilung nötig, welche die organischen und Struktur-Erkrankungen nach ihrem Sitze — in den Nerven, dem Rückenmark

und dem Gehirn — zusammenstellt. Bei jeder dieser Gruppe können dann die Ernährungs- und Funktionskrankheiten, die nach ihrem lokalen Auftreten dahin gehören, abgehandelt werden. Die Mehrzahl der letzteren Krankheiten wird aber am besten ganz am Schlusse besonders betrachtet, da viele derselben sich über ein grosses Gebiet ausdehnen, oder weil ihr Sitz nicht genau zu bestimmen ist.

Eine Klassifizierung verfolgt zwei Zwecke. Einmal lässt sie die Unterschiede zwischen den einzelnen Krankheiten hervortreten, fasst unsere Vorstellungen zusammen und lässt unsere Unterscheidungen klar erkennen. Aber dieser Zweck ist weniger in die Augen springend als der zweite, uns mit Formen auszustatten, in welche wir unsere Vorstellungen hineinbringen, und mit deren Hülfe wir dieselben registrieren können, so dass wir dieselben leichter zu finden und in praktischer Reihenfolge in möglichst kurzer Zeit zu studieren imstande sind.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass selbst, wenn unsere Kenntnisse vollkommen wären, eine wissenschaftliche Einteilung, die sich auf den natürlichen Unterschieden aufbaute, das Bedürfnis nach einer praktischen Einteilung befriedigen würde. Unsere gegenwärtigen Kenntnisse sind ohne Frage von der Vollkommenheit so weit entfernt, dass sie selbst zu einer vollständigen, der Natur der Krankheiten entsprechenden Klassifizierung nicht ausreichen; während der Versuch eine Einteilung zu konstruieren, welche dieser letzteren Klassifizierung entspräche und zugleich praktisch wäre, geradezu Zeit verschwenden hiesse. Für den praktischen Gebrauch müssen wir da trennen, wo wir nur unterscheiden sollten, und wir müssen Krankheitsbilder neben einander stellen, welche nicht nur weit von einander, sondern zuweilen auch ganz abgesondert stehen müssten.

I. Allgemeine Symptomatologie.

Die Symptome und ihre Untersuchung.

Das Nervensystem ist für die direkte Untersuchung fast ganz unzugänglich; die Ausnahmen hiervon sind nur unbedeutend: Der Endteil eines Nerven, des N. opticus, kann innerhalb des Auges gesehen werden; einige Nervenstämme in den Extremitäten können gefühlt werden, entweder im normalen Zustande oder wenn sie durch Krankheit vergrössert sind. In der Regel kann eine Erkrankung des Nervensystems nur an der Funktionsstörung, welche sie hervorruft, erkannt werden.

Die Funktionen des Nervensystems werden oft eingeteilt in Funktionen der Psyche, der Empfindung und der Bewegung, doch sind sie viel ausgedehnter als diese Worte angeben. Die Funktionen aller Organe, alle Zustände der Gefässe und der Zirkulation, alle Vorgänge der Ernährung befinden sich in Abhängigkeit von dem Nervensystem. Die durch Krankheit hervorgerufene Funktionsstörung der Nerven umfasst den ganzen Organismus, und unsere Kenntnisse von diesen Erscheinungen mehren sich beständig. Doch unterscheiden sich diese Erscheinungen sehr von einander sowohl in bezug auf ihre Bedeutung als auch auf die Häufigkeit ihres Auftretens. Einige stehen zu bestimmten Teilen des Nervensystems in speziellem Zusammenhang, während andere einen mehr allgemeinen Charakter haben. Jedenfalls wird es gut sein, zu Beginn die allgemeinen Eigenschaften einiger dieser häufigsten Symptome kurz zu beschreiben, während die mehr speziellen Erscheinungen passend dann erwähnt werden, wenn wir die Erkrankungen der entsprechenden Teile behandeln.

Motorische Symptome: Die Bewegungsstörung ist eine der gewöhnlichsten Krankheitserscheinungen. Die Bewegung geschieht vermittelst der Muskeln, und diese werden durch das Nervensystem zur Kontraktion gebracht. Sehr viele Veränderungen in der Motilität, sowohl die Verminderung wie die Steigerung derselben, beruhen auf einer Erkrankung der Nerven. Dass die Motilitätsstörung in den Muskeln selbst ihren Grund hat, ist selten; nur in einigen Fällen von primärer Ernährungsstörung der Muskeln ist dies der Fall. Bei allgemeiner Ernährungsstörung leiden die Muskeln natürlich mit; sie werden atrophisch und infolge dessen kraftlos. Eine solche Bedingung ist gegeben bei chronischen Krankheiten, z. B. der Anaemie und als akute Affektion bei allen akuten fieberhaften Erkrankungen. Dies ist die Hauptursache der so oft nach Fiebern auftretenden Muskelschwäche; es kann dabei selbst zu sichtbaren Veränderungen einzelner Muskelfasern kommen.

Bei einer beschränkten Anzahl von chronischen Krankheiten

erleiden die Muskeln primär eine Degeneration. Eine derselben ist bekannt unter dem Namen der „Pseudo-Hypertrophie der Muskeln“, und verwandt mit ihr ist die „Muskelatrophie“. Ferner gehört hierher die Ossifikation der Muskeln. Fast in allen andern Fällen ist die Muskelschwäche von dem Zustande des Nervensystems abhängig, und zwar entweder direkt oder infolge von fehlerhafter Ernährung der Muskeln oder aus beiden Gründen zusammen. Die Ernährung der Muskeln wird beeinflusst von den motorischen Nerven; freilich wissen wir noch nichts Genaues über die Art dieses Einflusses. Wir werden auf diesen Punkt zurückzukommen haben bei der Schilderung der durch Verletzungen hervorgerufenen Veränderungen.

Ebenso verhält es sich mit der gesteigerten und unwillkürlichen Muskelthätigkeit — dem Spasmus. Von einer sogenannten „Idiomuskulären Kontraktion“, d. h. einer Kontraktion, die von den Muskeln selbst ausgeht, wissen wir noch weniger als von der analogen Paralyse. Wenn sich der ganze Muskel zusammenzieht, so beruht die Kontraktion wahrscheinlich auf dem Einfluss des Nervensystems, indem dasselbe entweder direkt die Kontraktion hervorruft oder indirekt die Disposition zu derselben schafft. Dies ist der Fall, selbst wenn die Kontraktion, wie beim gewöhnlichen Krampf, nur lokal zu sein scheint. Wir können kaum begreifen, dass alle Fasern eines Muskels sich ohne zentralen Einfluss gleichzeitig zusammenziehen sollten. Selbst der „Muskeltonus“ beruht auf dem Zusammenhang der Muskeln mit dem Nervenzentrum; denn er verschwindet, wenn dieser Zusammenhang aufgehoben wird. Die partiellen, mit dem Namen der „fibrillären“ Zuckungen bezeichneten Kontraktionen, sind vielleicht lokal, da sie durch mechanischen Reiz, z. B. einen Schlag auf den Muskel, leicht hervorgerufen werden können. Aber es ist wahrscheinlich, dass auch die fibrillären Zuckungen, obgleich manchmal lokal, oft einen zentralen Ursprung haben. Dies ist z. B. der Fall bei den so häufig im Orbicularis palpebrarum und andern Muskeln auftretenden Zuckungen bei Personen, deren Nervensystem geschwächt ist. Besonders zeigen sie sich nach einer Verletzung der zu den betreffenden Muskeln gehenden Nervenfasern; sie treten häufig in der Wadenmuskulatur nach Ischias besonders stark auf.

Die Abnahme der Motilität kann in allen Abstufungen — von leichter Schwäche bis zur absoluten Lähmung — beobachtet werden. Es kann Unfähigkeit bestehen, den Muskel zu kontrahieren, oder die willkürliche Kontraktion kann zu schwach sein, die einzelnen Teile zu bewegen, an denen der Muskel befestigt ist. Letztere Erscheinung ist in gewissem Grade relativ, da sie je nach der Leichtigkeit, mit der der betreffende Teil bewegt werden kann, verschieden ist, d. h. je nach der Grösse des zu überwindenden Widerstandes. Eine Kontraktion, die einen Finger beugt, wäre ungenügend, ein Bein zu bewegen. Auch die Lage des betreffenden

Teiles ist hier von Einfluss. Ein Kraftquantum in den Flexoren der Hüfte, welches genügen würde, das Bein zu bewegen, wenn der Patient auf der Seite liegt, wird nicht dazu ausreichen, wenn der Kranke die Rückenlage einnimmt. Noch deutlicher tritt diese Erscheinung bei andern Muskeln zu Tage. Es kann z. B. vorkommen, dass eine Paralyse der Strecker des Unterarmes nur bei dem Versuche des Kranken, den Hut abzunehmen, erkannt wird, während bei anderen Stellungen des Armes die Schwerkraft das vollführt, was die Muskeln zu leisten scheinen.

Man hat schon seit langer Zeit die Bezeichnung „Paralyse“ auf alle Grade von Lähmung angewandt, indem man einen Unterschied machte zwischen vollständiger und unvollständiger Paralyse. Letztere bezeichnet man auch als „Parese“.

Unsere Mittel, die Muskelkraft zu messen, sind sehr unvollkommen. Die Stärke einiger Bewegungen kann vermittelst des sog. Dynamometers festgestellt werden. Es sind verschiedene Formen desselben angegeben worden; das allgemein benutzte besteht aus einem ovalen Stahlring, welcher durch Zusammendrücken in der Richtung des kleineren Durchmessers oder durch Zug in der Richtung des grösseren verengert werden kann. Die Formveränderung des Instrumentes und also die ausgeübte Kraft wird durch Bewegung einer Feder auf einer doppelt graduierten Skala angegeben. Die innere Graduierung ist für die komprimierende, die äussere für die ziehende Kraft. Diese Form des Dynamometers ist benannt nach ihrem Erfinder Charrière. Eine ältere Form ist die von Duchenne angegebene. Sie ist weniger bequem für die Messung des Druckes, aber besser für die des Zuges. Jedenfalls ist der Gebrauch dieser Instrumente praktisch auf die Messung des Druckes beschränkt. Die Schätzung der Stärke anderer Bewegungen ist schwierig und unterliegt sehr dem Irrtum. Bei der Untersuchung derselben ist es für den Beobachter das beste, der Bewegung einen Gegendruck entgegenzusetzen und den Widerstand anzugeben, den der Patient überwinden kann. Der grosse Unterschied in der Stärke bei verschiedenen Personen macht eine absolute Schätzung nur möglich, wenn die Herabsetzung derselben beträchtlich ist. Geringe Veränderungen werden am besten aufgefunden durch Vergleichung der Kraft beider Seiten. Doch darf man nicht vergessen, dass die Extremitäten der rechten Seite normalerweise stärker sind als die der linken, das Verhältnis ist etwa 5 : 4. Natürlich muss dafür Sorge getragen werden, dass die Bedingungen, unter denen man die Beobachtungen anstellt, dieselben sind.

Die beiden Bewegungen, die am besten mit Hülfe des Dynamometers auf ihre Stärke geprüft werden können, sind die Flexion der Finger und der Hüfte. Die erstere wird gemessen durch den Druck, die zweite durch Niederdrücken des erhobenen Beines mit Hülfe des direkt oberhalb des Kniees auf dem Oberschenkel placierten Instrumentes. Die betreffende Person sitzt dabei auf einem

Stuhle, das Knie ist gebeugt und der Fuss vom Boden erhoben. Im allgemeinen fand ich, dass bei derselben Person und auf derselben Seite die Kraft, die nötig ist, die Kontraktion der Beuger der Hüfte zu überwinden, ungefähr ebenso gross ist wie der Druck der Hand.

Inkoordination der Bewegungen: Unter dieser Bezeichnung verstehen wir eine Störung der Koordination der Muskelkontraktionen, durch welche die Bewegung hervorgebracht wird. Jede Bewegung beruht auf der genau proportionierten Kontraktion der Muskeln, welche die Bewegung zustande bringen; die Zahl dieser in einander arbeitenden Muskeln ist oft gross. Jede Bewegung setzt auch eine Kontraktion der Antagonisten der entsprechenden Muskeln voraus, die zwar weniger stark, aber ebenso genau proportioniert ist. Wenn nun anstatt dieser gleichmässigen Anordnung die Kontraktionen in demselben Muskel oder in verschiedenen nicht proportioniert sind, so erfolgt nicht die beabsichtigte Bewegung, sondern eine unregelmässige. Eine zu starke oder zu schwache Kontraktion führt zu einer entsprechenden Änderung in der Kontraktion der Antagonisten. Versuche des Kranken, den Fehler zu korrigieren, sind selbst fehlerhaft und erhöhen nur die Störung. Die Erscheinung wird als Koordinationsstörung (Inkoordination) oder Ataxie bezeichnet. Dieselbe kann in einfacher Unsicherheit der Bewegungen bestehen, oder starke Kontraktionen treten so stossweise und heftig auf, dass „Schleuderbewegungen“ hervorgerufen werden. Sie wird leicht durch blosse Beobachtung erkannt, oder kann durch den Versuch zur Ansicht gebracht werden, auf einem Blatte Papier eine gerade Linie zu ziehen, oder eine Spitze mit einer in Bewegung befindlichen Oberfläche (z. B. einem geschwärzten Papier) in Kontakt zu halten, auf welcher dann die Unregelmässigkeit der Bewegung sich abzeichnet.

Eine andere Methode, die Ataxie zur Anschauung zu bringen, besteht darin, den Patienten mit der Federspitze einen Punkt auf einem vor ihm aufgehängten Papier schnell berühren zu lassen, wobei die Augen in dem Augenblick des Versuches geschlossen werden. Nach einer bestimmten Zahl von Versuchen wird die Durchschnittsentfernung der verschiedenen Punkte von dem ersten genommen und mit der Durchschnittsentfernung verglichen, welche man durch die in derselben Weise von einem normalen Individuum ausgeführten Versuche erhält. Man erhält so eine numerische Angabe der Grösse der Ataxie. Die Methode ist in der That brauchbar, aber das Resultat ist kaum die angewandte Mühe wert*).

Bei vorhandener Ataxie treten spontane Bewegungen auf, wenn der Kranke die Extremitäten in einer bestimmten Lage halten will. Die verschiedene Stärke der Kontraktionen stört sowohl die ruhige Haltung wie die Bewegung einer Extremität. Störung der ruhigen Haltung ist eine Umschreibung für spontane

*) Blix, Neurol. Centralbl. 1884, p. 83.

Bewegung. Die Koordination ist sowohl für die Exaktheit einer einzigen Kontraktion wie für die Sicherheit der aus verschiedenen Kontraktionen zusammengesetzten Bewegung nötig. Diese spontanen Bewegungen bilden für die Anwesenheit von Ataxie ein vorzügliches Beweismittel.

Es ist notwendig, zwischen Koordination und zweckbewusster Bewegung zu unterscheiden. Der motorische Vorgang bei der letzteren hängt von der zuverlässigen sensiblen Leitung, hauptsächlich von dem Tast- und Gesichtssinn ab, das heisst also von der peripheren Leitung. Eine Näherin mit Anaesthesie an den Fingern kann nur nähen, wenn sie beständig auf ihre Finger sieht. Ein Schriftsetzer, dessen Daumen- und Zeigefingerspitze anaesthetisch sind, kann die Buchstaben nicht aufheben oder er lässt sie wieder fallen, wenn er nicht fortwährend auf seine Bewegungen achtet. Es besteht auch eine periphere Leitung von den Muskeln aus, aber diese hängt mit der eigentlichen Koordination zusammen und wird passender bei den Funktionen des Rückenmarks besprochen. Der Mechanismus der Koordination und die Erkrankung der mit diesem Vorgang in Verbindung stehenden Elemente, sowie die dadurch entstehende Koordinationsstörung können in der That nur im Zusammenhang mit den Funktionen des Rückenmarks abgehandelt werden.

Sensibilitätsstörungen: Ein anderes sehr gewöhnliches Symptom ist die Störung der Sensibilität. Es muss oft aufgesucht werden, da selbst ein deutlicher Defekt von dem Kranken zuweilen nicht bemerkt wird. Jede Empfindungsqualität: Tastsinn, Temperatursinn und Schmerzsinn muss besonders geprüft werden, da jede allein gestört sein kann.

Tastsinn: Die nervösen Elemente, welche dem Tastsinn dienen, werden hauptsächlich bei Änderungen in der Berührung gereizt. Eine andauernde, gleichmässige Berührung derselben Stelle wird nur wenig und nur bei grosser Aufmerksamkeit empfunden. Die Veränderung ruft die Reizung hervor. Bei der Prüfung des Tastsinns muss darauf geachtet werden, dass das angewandte Instrument kein Gefühl von Hitze oder Kälte erzeugt, damit der Kranke nicht durch den Temperatursinn das erkennt, was er durch den Tastsinn nicht wahrzunehmen vermag. Der Finger des Beobachters kann, wenn er nicht kalt ist, benutzt werden, oder man berührt die Haut mit einem Federbart oder einem Stück Schnur etc. Die Augen des Patienten müssen während der Untersuchung geschlossen sein, und da es möglich ist, dass sich derselbe einbildet, eine leise Berührung zu fühlen, wenn dieselbe nicht stattfand, so ist es gut, von Zeit zu Zeit zu fragen, ob der Kranke etwas fühle, ohne dass eine Berührung ausgeübt wird. Man bezeichnet den Verlust des Tastsinns als Anaesthesie, gebraucht jedoch das Wort häufig für alle Arten der Sensibilitätsstörung.

Bei der Untersuchung des Tastsinns ist es wichtig, nicht allein zu prüfen, ob der Kranke fühlen, sondern ob er die berührte Stelle

angeben kann, ob er imstande ist, die Empfindung zu „lokalisieren“. Zu diesem Zwecke muss der Kranke nicht nur angeben, dass er eine Berührung fühlt, sondern auch an welcher Stelle er dieselbe empfindet. Der Ort der Berührung muss häufig gewechselt werden. Ein anderes Mittel, den Tastsinn nachzuweisen, besteht in der Benutzung der von E. H. Weber bekannt gemachten Thatsache, dass die kleinste Distanz, bei der zwei Punkte getrennt empfunden werden, bei verschiedenen Personen an derselben Körperstelle dieselbe ist, während sie an verschiedenen Körperstellen sehr verschieden ist. Ist nun die normale Distanz bekannt, so ist die Vergrösserung derselben, welche nötig ist, die beiden Punkte unterscheiden zu können, das Mass für die Grösse der Störung. Die aufgesetzten Spitzen dürfen nicht so scharf sein, dass sie Schmerzen hervorrufen. Man kann gewöhnliche Zirkel benutzen, doch ist das bequemste Instrument das von Sieveking angegebene Aesthesiometer, ein mit einem graduierten Quadranten versehener Zirkel. Je feiner der Tastsinn, um so mehr können die Spitzen einander genähert und noch einzeln empfunden werden. Die Distanz, bei der sie normalerweise noch deutlich wahrgenommen werden können, muss natürlich bekannt sein, um einen Schluss zu ziehen. Die wichtigsten Durchschnittsentfernungen sind nach Weber folgende: Die kleinste Distanz i. e. die feinste Empfindung befindet sich an der Zunge, wo die Spitzen bei 1,5 mm noch deutlich wahrgenommen werden. Dann kommen die Fingerspitzen 2—3 mm; Lippen 4—5 mm; die Nasenspitze 6 mm; Wangen und Fingerrücken c. 12 mm; Stirn 22 mm; Nacken 32 mm; Vorderarm, Unterschenkel und Fussrücken 40 mm; Brust 45 mm; Rücken 60 mm; Oberarm und Oberschenkel 75 mm. Bei den verschiedenen Individuen kommen geringe Abweichungen hiervon vor, und wahrscheinlich ist ein an allen Körperstellen gleichförmiges Abweichen von der Norm physiologisch begründet. Bei der Anwendung dieser Untersuchungsmethode muss die Haut von beiden Spitzen gleichzeitig und mit gleichem Drucke berührt werden. Die Untersuchung ist zeitraubend und verlangt grosse Geduld, auch schwanken die Resultate sehr, je nach der Intelligenz des Untersuchten. Zudem steigert sich die Unterscheidungsfähigkeit durch die Übung. Aus diesen Gründen ist der praktische Wert der Methode geringer, als man zuerst glaubte. Dagegen ist sie zur Schätzung der bei derselben Person und an derselben Stelle auftretenden Änderungen der Sensibilität von grösstem Nutzen.

Eine andere Methode besteht darin, mit einem zugespitzten Gegenstand an der Haut vorbeizustreichen und das Minimum der Bewegung, das als solches erkannt werden kann, anzugeben (Leube). Doch hat diese Methode keine allgemeine Anwendung gefunden.

Manchmal kann man merkwürdige Modifikationen des Tastsinnes beobachten. So ruft eine Berührung der Haut an einem Punkte die Empfindung hervor, als ob zwei oder drei Berührungen ausgeübt würden. Die Erscheinung hat den Namen Polyaesthesie

erhalten (Fischer). Eine andere Anomalie besteht darin, dass der an einer Stelle ausgeübte Reiz auf eine andere übertragen wird, und zwar in der Regel auf eine andere Stelle desselben Körperteiles, selten eines andern*). Oder der an dem einen Orte ausgeübte Reiz wird an der entsprechenden Stelle der andern Körperhälfte empfunden. Man hat dies als Allocheirie bezeichnet (Obersteiner).

Die Wahrnehmung der Intensität eines auf die Haut ausgeübten Druckes wird wahrscheinlich durch die Nerven des Tastsinnes vermittelt. Man kann dieselbe messen durch einfache Applikation jedes einen Druck ausübenden Instrumentes oder durch kleine Gewichte oder durch das zur Messung der Pulsspannung dienende Insrument. Bei letzterem zeigt eine Feder den Grad des Druckes an. Der zu untersuchende Körperteil muss unterstützt werden, um jede Muskelthätigkeit auszuschliessen. Die Frage, um die es sich bei dieser Untersuchung handelt, ist: das Minimum der Druckveränderung festzustellen, das empfunden werden kann. Bei gesunden Individuen beträgt dasselbe ungefähr ein Zwanzigstel des Gesamtdruckes, wie gross derselbe auch sein mag (Weber).

Der Schmerzempfindung dienen die schlechtweg als „sensible" bezeichneten Nerven. Man kann die Empfindung durch Stechen oder Kneifen erzeugen. Was das Stechen anbetrifft, so sollte man keine zu feine Spitze anwenden, nicht nur deshalb, weil eine solche durch die Haut dringt, sondern weil an den weniger empfindlichen Hautpartieen, wo der Endplexus weit ausgebreitet ist, der Stich hier und da nicht gefühlt wird, während er dicht daneben eine Schmerzempfindung hervorruft. Nichts ist besser als die Spitze eines Federkieles. Auch der faradische Strom kann zur Prüfung der Schmerzempfindung angewendet werden; Drahtenden sind dazu sehr gut. Der Vorteil seiner Anwendung besteht in der Feinheit der möglichen Abstufungen; doch giebt er kein absolutes Mass, und es bedarf auch grosser Übung, ehe seine Anwendung richtig gelingt.

Die Schmerzempfindung kann gleichzeitig mit dem Tastsinn gestört sein; den Verlust der ersteren bezeichnet man als Analgesie oder oft allgemein als Anaesthesie, die oft auftretende Steigerung der Schmerzempfindung als Hyperaesthesie oder genauer als Hyperalgesie. Gelegentlich verursacht eine Berührung der Haut Schmerz. Wahrscheinlich beruht diese Anomalie auf der Reizung der überempfindlichen sensiblen Nerven und ist nicht der Ausdruck einer Steigerung der Tastempfindung. Sowohl Berührungen wie schmerzhafte Reize können abnorme Empfindungen hervor-

*) Bei sehr vielen Personen giebt es Hautstellen, von denen aus eine schmerzhafte Empfindung nach einer entfernten Körperstelle fortgeleitet zu werden scheint, z. B. kann ein Stich, der in einem bestimmten Gebiete des Oberschenkels ausgeführt wird, als stechender Schmerz in der Nähe des Schulterblattes empfunden werden. Es zeigt dies, dass es Verbindungen geben muss, welche das Uebertragen einer Empfindung an eine von dem gereizten Nerv entfernte Stelle begünstigen. Ein anderes Beispiel für diese perverse Empfindung haben wir in dem häufigen Auftreten von neuralgischen Schmerzen in dem einen Kiefer, während der den Schmerz hervorrufende kariöse Zahn in dem anderen sitzt und schmerzlos zu sein scheint.

rufen, welche als bohrend, prickelnd etc. beschrieben werden. Man hat dieser perversen Empfindung den Namen der Paraesthesie oder Dysaesthesie gegeben, Namen, welche auch rein subjektiven Empfindungen beigelegt worden sind.

Der Temperatursinn ist in der Regel zugleich mit der Schmerzempfindung gestört, aber oft in geringerem Grade. Es kann vollständige Unfähigkeit bestehen, Hitze oder Kälte als solche zu erkennen; oder es werden geringe Grade derselben nicht empfunden, während die Empfindung für hohe Grade nicht erloschen ist. Im letzteren Falle besteht eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, Temperaturunterschiede zu erkennen, die analog ist der Fähigkeit, Druckunterschiede wahrzunehmen. Die Empfindung kann auch pervers sein, indem heisse Gegenstände das Gefühl von Kälte hervorrufen und umgekehrt. Ferner kann das Schmerzgefühl, das durch grosse Hitze hervorgerufen wird, schneller oder langsamer auftreten als in der Norm*). Wenn ein längerer Zeitraum vergeht, bis die Schmerzempfindung auftritt, so muss auch die Temperatur erhöht sein, um wahrgenommen zu werden; erleidet die Schmerzempfindung eine Zögerung, so kann es ebenso mit der Temperaturempfindung sein. Doch muss daran erinnert werden, dass die letztere Sensation auch bei normalen Menschen langsamer auftritt als die erstere, weil Zeit vergeht, bis die Temperatur der Haut die Höhe erreicht hat, dass Nervenreizung erfolgt. Zur oberflächlichen Untersuchung kann man kalte und warme Löffel benutzen. Sowohl Hitze wie Kälte müssen hinreichend gross sein, um keinen Zweifel aufkommen zu lassen, so dass ein Zögern bei der Angabe in dem Zustande des Kranken und nicht in dem „lauwarmen" Zustande des Gegenstandes seinen Grund hat. Zur Prüfung der Fähigkeit der Kranken, Temperaturunterschiede wahrzunehmen, dienen Probiergläschen, die mit verschieden warmem Wasser gefüllt sind. Was den praktischen Wert dieser Untersuchungen angeht, so entspricht er kaum der angewandten Zeit.

Es ist stets nötig, den Kälte- und Wärmesinn getrennt zu prüfen, da zwingender Grund vorliegt, für jeden besondere Nerven anzunehmen. Untersucht man kleine Hautgebiete, so findet man, dass an einigen Punkten nur Hitze, an andern nur Kälte wahrgenommen wird. Die Reizung bestimmter Hautpunkte durch den elektrischen Strom zeigt ferner, dass an einigen Stellen die speziell elektrische Sensation hervorgerufen wird, während an anderen das Gefühl von Kälte oder Hitze entsteht. Weiterhin entsprechen die Punkte, welche durch die eine Untersuchungsmethode als Kälte- oder Wärmepunkte erwiesen werden, den durch andere Methoden gefundenen Punkten**). Die aus diesen Beobachtungen sich ergebende Schlussfolgerung wird durch die Thatsache bestätigt, dass

---

*) Siehe darüber Donath, „Archiv f. Psych." Bd. XV.

**) Blix, „Zeitschr. f. Biologie Bd. XX. p. 141. Eulenburg, Zeitschr. f. klin. Medizin", Bd. IX., Heft 1. Diese Beobachtungen werden auch durch Goldscheider und Herzen bestätigt.

bei Erkrankungen Kälte- und Wärmesinn in verschiedenen Graden gestört sein können.

Muskelsensibilität: Unter der oft gebrauchten Bezeichnung „Muskelsinn" wird eine Reihe von Empfindungsformen zusammengefasst. Zunächst giebt es eine echte Muskelsensibilität. Die Muskeln besitzen zahlreiche sensible Nerven, welche in dem interstitiellen Gewebe zwischen den Muskelfasern endigen sollen (Tschirjew). Sie scheinen nicht nur durch Druck und traumatische Vorgänge gereizt zu werden, wie die andern sensiblen Nerven, sondern auch speziell durch Zug an den Muskeln. So ruft ein Druck auf die Wade eine lokale Empfindung von eigenartiger Qualität hervor, und durch starke passive Flexion des Fusses lässt sich eine Empfindung hervorrufen, die ihren Sitz deutlich in dem Muskel hat. Die Muskeln werden ausserdem besonders gereizt, wenn die Fasern durch starke Kontraktion zusammengezogen werden. Es wird dadurch der akuteste Schmerz hervorgerufen, der überhaupt in den Muskeln entsteht. Wir müssen dies auf die Kompression der Nervenendigungen zurückgeführen und als einen Beweis für die Reizbarkeit der Nerven durch Druck ansehen. Nach einem Krampf verbleiben die Nerven in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit, so dass eine leichte Extension der Muskeln wieder einen heftigen Schmerz verursacht, obgleich eine solche Dehnung im normalen Muskel keinen Schmerz hervorruft. Dies sind also die beiden mechanischen Einflüsse, infolge deren diese Nerven so äusserst reizbar sind. Der Muskelschmerz, der bei elektrischer Reizung entsteht und von dem Hautschmerz verschieden ist, kann in der hauptsächlich direkten Reizung dieser Nerven seinen Grund haben. Aber alle diese Empfindungen von Schmerz werden im allgemeinen nicht unter der Bezeichnung Muskelsensibilität oder wenigstens nicht unter dem Namen Muskelsinn verstanden. Sie haben aber eine grosse Wichtigkeit, weil sie einen Schluss darauf gestatten, in welcher Weise diese Nerven gereizt werden können.

Das, was wir unter Muskelsinn verstehen, ist die Kenntnis einmal von dem Charakter der Bewegung und von der durch die Thätigkeit der Muskeln hervorgerufenen Lage, sodann von dem Charakter der passiven Bewegung (durch eine äussere Kraft) und von der Lage, wenn die Muskeln unthätig sind. Es ist klar, dass wir hier zwei ganz verschiedene Zustände vor uns haben; in dem einen sind alle motorischen Elemente in Thätigkeit, in dem andern sind sie in Ruhe. Ist keine motorische Thätigkeit vorhanden, so besteht nur die nie ruhende sensible Thätigkeit; bei aktiven Zuständen kommt eben zur letzteren noch die motorische hinzu. Wir müssen also diese beiden Elemente, welche der Ausdruck „Muskelsinn" umfasst, getrennt betrachten.

Wir erhalten einen fast direkten Aufschluss über die Quelle, aus der unsere Kenntnis von der Bewegung und von der durch diese hervorgerufenen Lage (aktiven Lage) herkommt, während wir über

den Ursprung unserer Kenntnis von der passiven Bewegung und der Ruhelage nur einen indirekten Aufschluss erhalten.

Der Augenschein zeigt, dass der erstere Aufschluss, zum grossen Teile wenigstens, von dem Effekt herzuleiten ist, den die Thätigkeit der motorischen Zellen auf unser Bewusstsein hat. Den Beweis hierfür finden wir in zwei Thatsachen: 1. Bei Paralyse eines Augenmuskels wird die Lage der Objekte, welche wir sehen, dorthin verlegt, wo sie sein müsste, wenn die Bewegung der Innervation entspräche; der letzteren, d. h. der Thätigkeit der Nervenzellen, entspricht die Wahrnehmung der Bewegung. 2. Nach der Amputation einer Extremität glaubt die Person, wenn sie den Versuch macht, den abgenommenen Teil zu bewegen, eine Bewegung desselben zu empfinden, gerade als ob sie ihn in der That bewege. Diese Thatsachen zeigen, dass der motorische Vorgang die Hauptquelle unserer Wahrnehmung ist. Aber wir sind bei einer solchen Erscheinung nicht zu der Annahme berechtigt, dass diese Hauptquelle schon alles erkläre. Was wir unter der Wahrnehmung zu verstehen haben, ist nicht so genau definiert, dass wir sagen können, es wäre nicht in geringerem Grade auch jener Einfluss mit im Spiele, zu dessen Beschreibung wir jetzt übergehen wollen, der mit der Empfindung der aktiven Innervation vielleicht zusammen wirksam ist, wenn wir gleich nicht imstande sind zu erkennen, welchen Anteil er am Gesamtresultat hat. Wenn in der That das folgende Raisonnement richtig ist, so müssen wir die Mitwirkung eines solchen Einflusses zugeben.

Unsere Wahrnehmung von der Ruhelage und von der passiven Bewegung muss von zum Gehirn gehenden Impulsen abhängig sein. Eine andere Quelle dafür ist nicht möglich. Die zum Hirn gehenden Impulse, auf denen die Wahrnehmung beruht, gehen nicht von der Haut aus; der Sinn für die Lage kann verloren gehen, ohne dass die Hautsensibilität abnorm wäre, und umgekehrt kann die Hautsensibilität zum grössten Teil verloren gegangen sein, wenn der Sinn für die Lage vollkommen besteht. Diese beiden Thatsachen werden illustriert durch die einseitigen Verletzungen des Rückenmarks und durch andere Krankheitserscheinungen. Wir haben daher die Quelle dieser Wahrnehmungen in den tiefern Nerven, in denjenigen der Muskeln und Gelenke zu suchen, und zwar hauptsächlich in den ersteren. Bei der Besprechung der zentralen Koordination werden wir zeigen, dass diese zentripetalen Impulse von den Muskeln zum Kleinhirn aufsteigen und durch dasselbe auf die motorischen Zellen der Hirnrinde einwirken, indem sie den Zustand derselben regulieren und ihre Thätigkeit kontrollieren, und zwar sowohl die andauernde, geringere Thätigkeit bei der Ruhe, wie die gelegentliche, grössere, welche der Wille bewirkt. In diesem Einfluss auf die Zellen (oder besser in dem durch diesen Einfluss erzeugten Effekt) haben wir eine Quelle für die Wahrnehmung der passiven Zustände. Wir werden so dahin geführt, unsere Wahrnehmungen von der

passiven Lage auf dieselben Zellen zurückzuführen, welche unsere Wahrnehmungen von der aktiven Lage entstehen lassen. Unser Wissen ist das Resultat der Wahrnehmung und nicht das Resultat der Empfindung; die Impulse, welche uns zur Wahrnehmung der passiven Zustände verhelfen, werden nicht direkt gefühlt. Dass diese Impulse auch bei der Wahrnehmung der aktiven Zustände im Spiele sind und dieselbe vervollständigen und vollkommen machen, ist sehr wahrscheinlich.

Eine der feinsten Proben für die Muskelsensibilität ist die Wahrnehmung der den Kontraktionen entgegenwirkenden Widerstände. Man prüft dieselbe, indem man die Fähigkeit untersucht, Gewichtsunterschiede d. h. Unterschiede in den Widerständen wahrzunehmen. Bei der Vornahme dieser Untersuchung müssen die Augen des Patienten geschlossen und die benutzten Objekte von gleicher Form sein. In dem Queen Square Hospital kommen Lederbälle zur Anwendung, welche verschieden schwere Gewichte — wenige Gramme bis zu mehreren Pfunden — enthalten. Die Reizung der Hautnerven muss nach Möglichkeit eliminiert werden. Der erste Punkt, auf den es ankommt, ist die Fähigkeit, Gewichtsunterschiede zu erkennen. Diese ist bei dem Muskelsinn grösser als bei dem Tastsinn, da ein Unterschied von einem Vierzigstel des Gesamtgewichtes unter normalen Verhältnissen noch wahrgenommen wird. Zweitens kommt es an auf die Empfindlichkeit der Muskeln für Druck und Zug, und drittens auf ihre Sensibilität für die elektrische Reizung. Es ist schwierig, die Elektro-Sensibilität genau zu prüfen, bevor die Sensibilität der Haut eliminiert worden ist; dies kann durch Kokaininjektion geschehen.

Die Fähigkeit zu erkennen, in welche Lage ein Glied gebracht wurde, wird ebenfalls als Muskelsinn angesehen. Wenn die Sensibilität der Haut normal ist, müssen die geleiteten Körperteile fest gefasst und auf beiden Seiten ein Druck ausgeübt werden, damit nicht die Richtung des Druckes die Stellung erkennen lässt. Man macht zweckmässig mehrere Beobachtungen, um Zufälligkeiten zu vermeiden.

Reflexe: Eine Reihe von Symptomen der Nervenkrankheiten beruhen auf der Störung der verschiedenen Reflexe. Die Zahl der letzteren ist bedeutend, wir können daher hier nur ihren allgemeinen Charakter besprechen. Bei jedem Reflex wirken ein zentripetaler sensibler Nerv, ein zentrifugaler motorischer und ein System von Nervenzellen und Nervenfasern, welche die beiden ersteren in dem Rückenmark, in dem Reflexzentrum verbinden.

Das Zentrum ist in der Regel ein Komplex von vielen Zellen, und in demselben sind Bahnen von verschiedener Resistenz, welche die Form des Reflexes und seine Intensität bestimmen, in Übereinstimmung mit dem Ausgangsgunkt und der Stärke des sensiblen Reizes. Das Reflexzentrum liegt zwischen den vorderen und hinteren Wurzeln und bildet mit denselben den sog. Reflexbogen. Der sensible Reiz kann nicht allein einen motorischen Vorgang

auslösen, sondern auch zum Gehirn weitergehen und den Reiz zum Bewusstsein bringen. Wahrscheinlich geschieht beides durch dieselben Nervenfasern, so weit die Hautnerven dabei in Betracht kommen, aber durch verschiedene Fasern in den Muskeln. Ferner steht das Reflexzentrum des Rückenmarks in gewissem Grade unter der Kontrolle von Hirnzentren — ein Punkt, der von grosser Wichtigkeit ist. Man muss zwei Hauptformen von Reflexen unterscheiden. Erstens die hauptsächlich durch Reizung der Haut hervorgerufenen Reflexe, und zweitens die durch eine besondere Reizung der tieferen Nerven, vielleicht auch nur der Muskeln hervorgebrachten Reflexe. Letztere erhält man unter anderem auch durch Beklopfen der Sehnen — daher nannte und nennt man sie noch jetzt Sehnenreflexe — eine sehr wenig empfehlenswerte Bezeichnung.

Hautreflexe: Nicht durch heftige, schmerzhafte Reize, sondern durch leichte (Berührung) erhält man die Hautreflexe am besten. Dieselben bestehen in den meisten Fällen in einer einzigen, schnellen oder langsamen Zuckung, oft aber auch in mehreren aufeinander folgenden, und im Vergleich zu dem Grad und dem Charakter der sensiblen Reizung gesteigerten Zuckungen. Oft werden entfernte Muskeln durch eine kräftige Reizung in Zuckung versetzt. Ein sehr kräftiger Reiz kann gleichzeitige Reflexzuckungen in einer grossen Zahl von Muskeln hervorbringen. In der Regel verursacht ein schmerzhafter Reiz eine schnelle Flexionsbewegung, so z. B. Kneifen am Knie eine Beugung der Hüfte. Andererseits ruft eine Berührung eine Reihe zusammenhängender, unregelmässiger Bewegungen hervor.

Leichtere Reize verursachen eine Kontraktion in den der Reizungsstelle benachbarten Muskeln, indem der Reiz in dem Rückenmark nur auf die in der Nähe liegenden Zentren übergeht. Diese Beschränkung des Vorgangs ist für die Diagnose wichtig, wie wir noch in dem Kapitel über die Funktionen des Rückenmarks genauer sehen werden. Die Hautreflexe können ungefähr an allen Stellen des Körpers hervorgerufen werden, doch treten sie an bestimmten Stellen besonders hervor und haben daher auch besondere Namen erhalten. Die wichtigten sind: der Plantarreflex an der Fusssohle; der Glutealreflex, eine Zuckung des Gluteus, wenn die ihn bedeckende Haut gereizt wird; der Kremasterreflex, ein Hinaufsteigen des Testikels bei Reizung der Haut an der Innenseite des Oberschenkels; der Bauchdeckenreflex, eine Zuckung der Bauchmuskeln, wenn man über die Haut des Bauches streicht. Der epigastrische Reflex, eine deutliche Einziehung des Epigastriums, ist ein Teil des Bauchdeckenreflexes. Auch in den Muskeln des Rückens lassen sich Reflexe auslösen, der höchstgelegenste zeigt sich an den Muskeln der Scapula. Diese spinalen Reflexe sind bei den einzelnen Individuen verschieden leicht hervorzubringen, bei jüngeren Personen leichter als bei älteren. In dem Gebiet der Hirnnerven sind die wichtigsten Reflexe die des Auges: 1. der Konjunktivalreflex, 2. die Kontraktion der Iris bei

Lichteinwirkung und die Dilatation derselben bei Reizung der Nackenhaut.

Muskelreflexe, „Sehnenreflexe“: Die zweite Gruppe von Reflexen umfasst die sog. „Sehnenreflexe“. Sie wurden von Erb und Westphal zuerst systematisch studiert, aber schon vorher von Charcot entdeckt und bei der Diagnose verwertet. Sie treten bei Muskeln auf, die sich in leichter Spannung befinden und werden hervorgebracht durch plötzliche Steigerung dieser Spannung oder durch sonstige plötzliche mechanische Einflüsse; aber willkürliche Kontraktion schwächt und verhindert sie.

Der erste dieser Reflexe besteht in der schleudernden Bewegung des Unterschenkels, wenn man auf die Patellarsehne klopft. Westphal bezeichnete ihn als Kniephänomen, Erb als Patellarsehnenreflex; ich gab ihm den Namen Kniezuckung (knee-jerk). Um die Bewegung zu erhalten, muss das Knie so gebeugt werden, dass der Quadriceps femoris leicht angespannt ist, und das Bein muss frei beweglich sein. Wenn man dann auf die Patellarsehne klopft, so zieht sich der Quadriceps zusammen und schleudert den Unter-

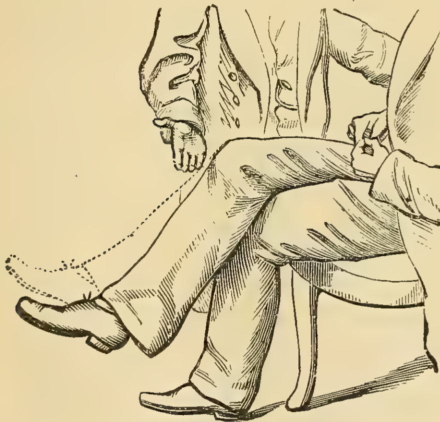


Fig. 1. Der Patellarreflex.
Die punktierte Linie zeigt die Bewegung, welche nach dem Schlag auf die Sehne erfolgt.



Fig. 2. Der Patellarreflex.
Methode, ihn zu erzeugen, wenn er auf die gewöhnliche Weise nicht prompt zu erhalten ist.

schenkel nach vorn. Die beste Haltung des Beines ist eine ungefähr rechtwinklige Beugung im Kniegelenk. Gewöhnlich wird das zu untersuchende Bein über das andere geschlagen, wobei das stützende Bein rechtwinklig gebeugt ist (Fig. 1). Wenn jedoch das zu untersuchende Bein sehr voluminös ist, so ist die Spannung in dieser Stellung zu gross, um eine Bewegung zu gestatten. In einem solchen Falle legt der Untersuchende den Arm als Stütze unter den Schenkel des Patienten und seine Hand auf das andere Bein, wie in Fig. 2. Kinder setzt man auf einen Stuhl, Erwachsene auf einen Tisch. Doch muss, wenn die Beine senkrecht herab-

hängen, die Wirkung des Schlages und der Muskelkontraktion genau unterschieden werden. Man kann dem Kranken aufgeben, die Hände ineinanderzufalten und kräftig, ohne los zu lassen, auseinanderzuziehen, um den Reflex leichter zu erhalten (Jendrassik). Sowohl die Beuge- wie die Streckmuskeln des Unterschenkels müssen unkontrahiert sein; eine Kontraktion der ersteren kann man durch Befühlen der Sehnen derselben oft nachweisen und durch Druck auf dieselben die Erschlaffung fördern. Man führt den Schlag auf die Sehne mit der Ulnarseite der Hand, dem Perkussionshammer oder einem Stethoskope mit einem Gummirand um das Ohrstück. Wenn der Erfolg zweifelhaft ist, muss das Knie entblösst werden. In vielen Fällen erhält man den Reflex durch einen Schlag von unten her auf die Patella oder auf die Sehne des Quadriceps oberhalb der Patella oder auf den Muskel selbst — kurz durch jeden mechanischen Reiz, der den Muskel erreichen kann — fast ebenso leicht wie durch einen Schlag auf die Patellarsehne. Wenn der Reflex gesteigert ist, kann man ihn auf andere Weise auch hervorrufen. Der Untersuchende legt einen Finger der einen Hand gerade oberhalb der Patella quer über die Quadricepssehne des im Bette liegenden Kranken und schiebt die Patella nach unten, so dass Spannung der Quadricepssehne eintritt. Man klopft dann auf den Finger in der Richtung auf die Patella und erhöht so plötzlich die Spannung in dem Muskel. Es tritt sofort eine Kontraktion des Quadriceps ein, und die Patella und der oberhalb derselben liegende Finger gehen nach oben. Auf diese Kontraktion folgt häufig eine zweite, eine dritte, und so fort, so dass eine ganze Reihe von schnellen, klonischen Zuckungen — bis achtmal in der Sekunde — entsteht. Man kann diesen Klonus auch erhalten, wenn man einfach die kräftig gefasste Patella plötzlich nach unten schiebt und so Spannung des Muskels bewirkt. Der Klonus bleibt so lange bestehen, wie die Spannung anhält, und hört sofort auf, wenn der Muskel erschlafft.

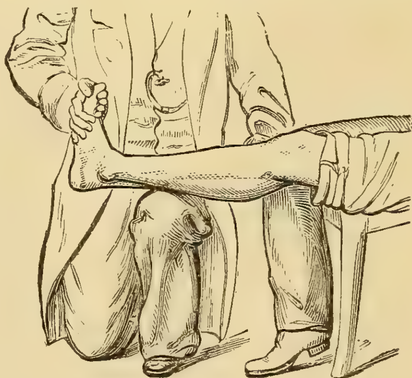


Fig. 3.
Methode, den Fussklonus zu erzeugen.

Das andere hierhergehörende wichtige Phänomen tritt am Fussgelenk auf. Wenn man die Wadenmuskeln, welche in die Achillessehne übergehen, anspannt und ihre Sehne beklopft, so kontrahieren sie sich und bewirken eine leichte Streckbewegung des Fusses, gerade wie die Muskeln des Oberschenkels sich zusammenziehen, wenn auf die Patellarsehne geklopft wird. In den Fällen, in denen dieses Phänomen exzessiv auftritt, erfolgt — gerade wie bei der plötzlichen Dehnung der Quadricepssehne

eine Reihe klonischer Zuckungen — wenn man die Hand gegen die Fusssohle andrückt und so die Achillessehne spannt (Fig. 3), schnell eine Kontraktion, die sofort aufhört, aber gleich wiederkehrt, wenn man den Druck wieder ausübt und so lange hervorgebracht wird, wie die Spannung der Sehne dauert, so dass eine Reihe klonischer Spasmen entsteht — der Fussklonus oder das Fussphänomen (Westphal). Man erhält den Fussklonus am besten, wenn man das Bein nicht ganz streckt. Die Bewegung ist gleichmässig, 6—9 Kontraktionen in der Sekunde. Bringt man an dem Fusse eine Schreibspitze an und lässt dieselbe auf einem rotierenden Zylinder, der mit geschwärztem Papier überzogen ist, schreiben, so erhält man Kurven, die fast so regelmässig sind, wie die durch eine tönende Stimmgabel hervorgebrachten. (Fig. 4.) Der Klonus beim Patellarreflex zeigt dieselbe Kurve und hat augenscheinlich dieselbe Beschaffenheit. Man kann auch in andern Muskeln — Peronei, Flexor pollicis brevis, Flexoren der Finger etc. — einen ganz ähnlichen Klonus erhalten. Seine Bedeutung soll jetzt besprochen werden.

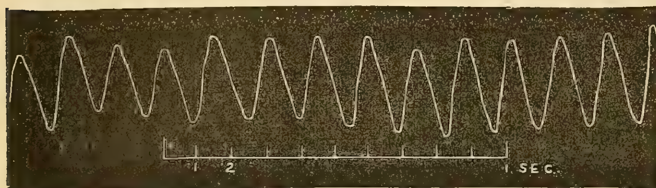


Fig. 4. Kurve eines Fussklonus bei Paraplegie. (Die Kurve ist von rechts nach links zu lesen.)

Wenn man auf eine Sehne klopft, und sich der zugehörige Muskel kontrahiert, so scheint eine Reflexbewegung vorzuliegen. Erb nahm an, dass die Kontraktion in der That eine Reflexbewegung sei, und dass der auslösende Reiz in der Reizung der Nerven der Sehne bestände. Die Erscheinung wurde daher „Sehnenreflex“ genannt. Diese Ansicht hat durch die Entdeckung gewisser Thatsachen eine augenscheinliche Bestätigung erhalten: 1. In den Sehnen sind Nerven enthalten. 2. Das Zustandekommen dieser Phänomene hängt ab von der Integrität der Reflexbahn zum, durch und vom Rückenmark und wird durch eine Läsion innerhalb dieser Bahn verhindert. Durch Experimente an Tieren (bei welchen ähnliche Kontraktionen hervorgebracht werden können) fand man, dass die Phänomene nicht erscheinen, wenn die zu den Muskeln gehenden Nerven oder die vorderen oder hinteren Wurzeln durchschnitten werden, oder wenn das Rückenmark zerstört wird*). Der Patellareflex ist erloschen bei der Tabes (Läsion der hinteren Nervenwurzeln) und bei der spinalen Kinderlähmung (Läsion der vorderen grauen Substanz, einem Teile des Reflexzentrums). 3. Sind diese Phänomene in manchen Fällen gleichzeitig mit den Hautreflexen gesteigert.

Diese Thatsachen sprechen gewiss dafür, dass bei der Hervor-

*) Tschirjew, „Archiv für Psychiatrie“ Bd. VIII. Heft 3.

bringung der genannten Phänomene ein gewisser reflektorischer Einfluss mit im Spiele ist. Aber — wie Westphal stets betonte — beweisen sie nicht mit Notwendigkeit, dass die Kontraktionen einfach auf Reflexen beruhen, und es ist sicher, dass sie auf einer von den Sehnen ausgehenden Reflexthätigkeit nicht beruhen. Damit der Schlag auf die Sehne Erfolg habe, muss dieselbe gespannt sein. Wenn die Phänomene gesteigert sind, genügt allein eine plötzliche Anspannung, um die Kontraktion hervorzurufen. Die Spannung erstreckt sich auf den Muskel ebenso gut wie auf die Sehne, und häufig kann die Kontraktion deutlich durch Reize hervorgebracht werden, welche auf den Muskel und nicht auf die Sehne wirken. Wenn z. B. bei Steigerung der Phänomene der Fuss sanft dorsal flektiert wird, so dass die Wadenmuskeln gespannt werden, und man klopft dann auf die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels, so kontrahieren sich die Wadenmuskeln (gerade wie sie es thuen, wenn man auf die Sehne klopft) und bringen den Fuss in kurze Extensionsbewegung. Ich habe dies als „Vorderschlag-Kontraktion" (front-tap contraction) bezeichnet. Diese Erscheinung ist eine sehr feine Probe für die gesteigerte Erregbarkeit und hat ausserdem ein grosses theoretisches Interesse, da wir in ihr eine Kontraktion haben, die durch einen Reiz hervorgerufen wird, der auf die Sehne gar nicht wirkt. Der Reiz kann auf den Gastrocnemius direkt wirken, legt man die Hand auf die Wade, so fühlt man, wie ein Vibrieren durch den Unterschenkel geht. Wird die Tibia anstatt des Muskels beklopft, so ist die Kontraktion viel geringer oder tritt gar nicht ein. Ausserdem: Ein Schlag auf die Sehne selbst ruft nur dann eine Kontraktion hervor, wenn er die Spannung der Sehne steigert, d. h. wenn er auch auf den Muskel wirkt. Bei dem Fussphänomen kann man dies mit ganz geringer Mühe zeigen. Ein leiser Schlag, seitlich auf die Achillessehne ausgeführt, erzeugt ebenso leicht eine Kontraktion wie der auf die Hinterfläche der Sehne applizierte Schlag; wird aber die äussere Kante der Sehne unterstützt — etwa durch die Finger eines Assistenten — so wird derselbe Schlag keine Wirkung mehr haben, weil er nicht mehr die Spannung der Sehne erhöht. Der stärkste Beweis jedoch für die Unabhängigkeit der Phänomene von einer Reizung der Sehnen wurde durch die Experimente von Tschirjew beigebracht; derselbe durchschnitt sorgfältig alle zu der Patellarsehne gehenden Nerven und fand, dass trotzdem ein Schlag auf die Sehne eine Kontraktion des Muskels hervorrief.

Es scheint somit erwiesen, dass die Kontraktionen nicht durch Reizung der Nerven der Sehnen hervorgebracht werden, sondern dass der Reiz in dem Muskel entsteht, und dass die Sehne sozusagen nur das Instrument ist, durch das der Reiz erzeugt wird. Wenn aber der Muskel gereizt wird und sich dann kontrahiert, wird dann die Kontraktion nicht lokal hervorgebracht, wie Westphal von Anfang an behauptete? Eine Reflexbewegung braucht

eine gewisse Zeit, damit der Reiz zu dem Rückenmark hin und von demselben zurückgehen, und damit sich der reflektorische Vorgang in dem Zentrum abspielen kann. Nach bekannten physiologischen Angaben würde ein Zeitraum von mindestens $^1/_{15}$ Sekunde für das Kniephänomen nötig sein, wenn es ein reflektorischer Vorgang wäre, und ein noch längerer für das Fussphänomen. Ich habe gefunden, dass, wenn auf die Achillessehne oder vorn auf den Unterschenkel geklopft wird, die resultierende Kontraktion ungefähr nach $^1/_{30}$ Sekunde erfolgt*). Der Zeitraum, nach dem das Kniephänomen erfolgte, betrug etwa $^1/_{25}$—$^1/_{30}$ Sekunde**). Wenn die Patella abwärts geschoben und beklopft wird, wie es oben beschrieben wurde, so fand ich, dass zwischen dem Schlag und der Kontraktion ein Zeitraum von oft nicht mehr als $^1/_{40}$ Sekunde lag. Die Kürze des Zeitraumes lässt schwer glauben, dass diese Kontraktionen reflektorischer Natur seien, und unterstützt die Ansicht, nach der sie lokal erregt werden.

Aber dieser letzteren Ansicht widerspricht anscheinend die Thatsache, dass das Auftreten der Kontraktionen durch jede Läsion, welche die Reflexe hemmt, verhindert wird. Einige haben versucht, diesen Widerspruch durch die Annahme zu erklären, dass die Reflexbewegung in einer viel kürzeren Zeit erfolgen könne, als man allgemein annähme. Aber durch keine bekannte Thatsache wird diese Annahme zur Zeit gerechtfertigt. Eine andere und, wie ich denke, wahrscheinlichere Erklärung ist diese: Wenn wir die Kontraktionen als lokale auffassen, so müssen wir noch eine Erklärung suchen für die Erregbarkeit, welche bewirkt, dass der lokale Reiz eine Kontraktion hervorruft. Diese Erregbarkeit wird gegeben durch die passive Spannung. Wenn der Muskel schlaff ist, so können sich seine Fasern kontrahieren, wenn man ihn direkt reizt, wie es z. B. die Fasern eines Froschmuskelpräparates thuen, aber durch Reizung der Sehne kann eine Kontraktion nicht hervorgebracht werden. Daher nehme ich an, dass die Spannung durch reflektorischen Einfluss einen Zustand der Erregbarkeit für die lokale mechanische Reizung — wie einen Schlag auf den Muskel oder auf die Sehne oder selbst auf den Knochen oder anliegende Teile — bewirkt. Aber stets ist diejenige Form mechanischer Reizung am erfolgreichsten, welche die vorhandene Spannung plötzlich erhöht. Nur weil dies der Schlag auf die Sehne so leicht thut, deshalb ist die Sehne das Mittel, durch welches die Kontraktionen am leichtesten hervorgebracht werden, an welchem sie hauptsächlich studiert sind, und nach welchem sie frühzeitig benannt

*) „Med.-Chir. Trans." 1879, p. 292. Die Angabe wurde später bestätigt von Waller. „Brain." July 1880.

**) 0,039 Sek. Burkhardt; 0,032—0,034 Sek. Tschirjew; 0,04 Sek. Brissaud; 0,03—0,04 Sek. Waller; 0,03 Sek. Eulenberg. Einige Messungen, welche ich gemacht habe, ergaben ein grösseres Intervall („Med.-chirurg. Transact." 1879, p. 275), wahrscheinlich weil ich die Bewegung des Fusses als ein Anzeichen für den Beginn der Kontraktion hielt. „Belastung" wird die Periode des latenten Reizes wahrscheinlich dadurch stark vergrössern, dass sie den Beginn der Kontraktion verzögert, indem sie die Elastizität des Muskels vermehrt. Die oben angegebenen Messungen waren erhalten worden durch Anmerkung des Beginns der Muskelkontraktion.

wurden. Wenn die an einem Muskel ausgeübte Dehnung leise und allmählich geschieht, so wird sie ihn nur in den Zustand der Erregbarkeit versetzen, und ein hinzukommender lokaler Reiz ist noch notwendig, um eine sichtbare Kontraktion zu bewirken*). Wenn die Dehnung dagegen plötzlich und kräftig erfolgt, so versetzt sie nicht nur in den Zustand der Erregbarkeit, sondern ruft sichtbare Kontraktionen in dem so erregbar gemachten Muskel hervor, wie z. B. bei der Hervorrufung des Fussklonus. Ich habe gezeigt, dass die Erschlaffung des Muskels zwischen den auf einander folgenden Kontraktionen nicht vollständig ist; es bleibt eine dauernde d. h. eine tonische Kontraktion bestehen, aus der sich die klonische entwickelt. Ist eine klonische Zuckung vorüber, so bildet sich sofort, wenn die Spannung bestehen bleibt, eine neue.

Die Hervorbringung des Klonus scheint abhängig zu sein von einem Gesetz, durch welches die Dauer der Muskelkontraktion bestimmt wird. Wenn eine Faser nicht mehr kontrahiert bleiben kann, so erschlafft sie und zieht sich dann wieder zusammen. Ebenso verhält es sich bei dem Tetanus, obgleich hier das verschiedene Verhalten der einzelnen Fasern die Wahrnehmung des Gesetzes verhindert. Aber infolge der plötzlichen Spannung treten in allen Fasern Kontraktion und Erschlaffung zur nämlichen Zeit auf, denn alle werden in gleicher Weise und gleichzeitig gereizt.

Die sensiblen Muskelnerven beginnen, wie Tschirjew gezeigt hat, nicht in den Muskelfasern, sondern in dem interstitiellen Bindegewebe. Der zum Gehirn aufsteigende, durch die Dehnung hervorgebrachte Impuls beruht wahrscheinlich auf der diese Nerven reizenden Dehnung; die sichtbare Kontraktion wird bewirkt durch Dehnung oder Erschütterung der Muskelfasern selbst. Letztere ist ohne Wirkung, wenn die Muskeln nicht durch das Rückenmark in den Zustand besonderer Erregbarkeit gebracht worden sind. Das Bestehen eines solchen vom Muskel zum Gehirn aufsteigenden durch Dehnung erzeugten Impulses kann jedem demonstriert werden, der seinen Fuss plötzlich dorsal flektieren lässt. Er wird in dem Muskel — nicht, wie zu beachten ist, in der Sehne — einen ausgesprochenen Schmerz fühlen. Es ist daher durchaus nicht überraschend, dass dieser aufsteigende Reiz oft nicht nur den Zustand der Erregbarkeit oder tonische Kontraktion, sondern auch eine ausgedehnte Reflexwirkung hervorruft. So bewirkt z. B. der Versuch, den Fussklonus zu erzeugen, eine Flexion im Hülftgelenk, oder der Versuch, den Patellarreflex hervorzurufen, kann eine Bewegung in dem andern Beine oder eine Zuckung im Rücken zur Folge haben. Aber diese reflektorischen Zuckungen bestätigen, wenn man genau zusieht, die Theorie, welche wir auf den vorhergehenden Seiten entwickelt haben, denn sie folgen deutlich nach Verlauf eines abschätzbaren Zeitraumes der unmittelbaren Kontraktion.

---

*) Diese Erklärung wurde ursprünglich nur für das „Fussphänomen“ gegeben (Med. Chir. Trans. 1879, p. 259). Aber ich glaube, dass sie auch für das Kniephänomen passt. Der Beweis für die identische Natur der beiden wurde von Waller gegeben (l. cit.).

Burkhardt fand, dass der Zeitraum, der bis zum Eintritt des Hautreflexes vergeht, dreimal grösser ist als beim Kniephänomen. Ich glaube, dass diese Theorie von der reflektorischen Erregbarkeit und der lokalen Reizung eine vollständige Erklärung giebt für alle Verhältnisse dieser Phänomene, und dass sie die einzige ist, welche die Erscheinungen vollständig erklärt.

Die Bezeichnung „Sehnenreflex“ erscheint daher ungenau. Die Phänomene beruhen nach der oben gegebenen Erklärung auf einer „reflektorischen Muskelerregbarkeit“, welche mit den Sehnen nichts zu thuen hat. Wenn jede Kontraktion ein Reflex ist, so muss sie hervorgebracht werden durch einen aufsteigenden von den Muskelnerven, nicht von den Sehnennerven, ausgehenden Reiz. Wenn wir daher das Phänomen durch einen allgemeinen Ausdruck bezeichnen wollen, so benutzt man am besten eine Bezeichnung, welche nicht auf irgend eine spezielle Theorie über die Natur desselben hinweist. Man hat sie „Sehnen-Muskel-Phänomenen“ genannt, aber die Sehnen sind zu ihrer Hervorbringung nicht nötig. Das einzige, was allen gemeinsam und für ihre Hervorbringung wichtig ist, ist die passive Dehnung, und ich habe daher die Bezeichnung „myotatische Kontraktionen“ (*τατικος,* ausgedehnt) vorgeschlagen*). Die Erregbarkeit, von der sie abhängen, ist ein Reflex, welcher vom Rückenmark ausgeht. Es ist sehr wahrscheinlich, dass, wie Tschirjew annimmt, der Zustand, auf dem die myotatische Erregbarkeit beruht, identisch ist mit dem Muskeltonus. Seit den Versuchen von Heidenhain wird allgemein zugestanden, dass der Tonus auf einer Dehnung beruht und ein reflektorischer Vorgang ist**).

Ein echter „Sehnenreflex“ kann durch Kneifen der Sehne hervorgebracht werden, aber das ist dann eine Zuckung des ganzen Beines, wie sie auch durch Kneifen der Haut zustande kommt. Er ist ein Beispiel für den oben beschriebenen Schmerzreflex. Es ist sehr wichtig, die „Sehnenreflex-Theorie“ (und den Namen, der alle, welche die Sache nicht studiert haben, auf dieselbe weisen muss) fallen zu lassen, denn sie hindert das Verständnis der wahren Natur anderer bedeutungsvoller Erscheinungen.

Paradoxe Muskelkontraktion. — Diese Bezeichnung wurde von Westphal einer Erscheinung gegeben, welche darin besteht, dass in einem Muskel, dessen Endpunkte einander genähert werden, eine schwache tonische Zuckung entsteht***). Man sieht diese Erscheinung am besten am M. tibialis anticus; wenn der Fuss passiv dorsal flektiert wird, so kontrahiert er sich, und zwar zuweilen nach Verlauf eines abschätzbaren Zeitraums, seine Sehne springt vor, und der Fuss verharrt in der Flexionsstellung längere Zeit,

---

*) „Diagnosis of Diseases of the Spinalcord“. 2. Aufl. 1881, p. 29. Deutsch von K. Bettelheim und M. Scheimpflug.

**) Durch eine Reihe interessanter Untersuchungen ist Mommsen zu demselben Schluss gekommen, dass der Muskeltonus ein Muskelreflex ist, der durch Dehnung der sensiblen Muskelnerven hervorgebracht wird. (Virchow's Archiv, Bd. 110, p. 22.)

***) Archiv für Psych. Bd. X, p. 243.

mehrere (in einem Falle 27) Minuten lang. Eine Wiederholung vermindert die Kontraktion. Letztere ist unwillkürlich (obgleich sie durch eine willkürliche vorgetäuscht werden kann), denn sie kann einseitig auftreten. Eine durch den faradischen Strom oder willkürlich hervorgerufene Kontraktion kann fast gerade so lange dauern. Man kann die nämliche Erscheinung an den Extensoren der Zehen, zuweilen an den Beugern des Kniees und selten an den Armmuskeln beobachten. Der Mechanismus derselben ist noch unaufgeklärt; wir wissen nicht, ob sie reflektorisch ist oder nicht, ob sie durch den Muskel selbst oder durch die Dehnung an den Antagonisten (wie Erlenmeyer will) hervorgebracht wird. Sie scheint als eine Steigerung der Kontraktion aufgefasst werden zu können, welche in jedem Muskel auftritt, der seine Gestalt einer passiven Verkürzung seiner Länge anpasst. In den Fällen, bei welchen dieses Phänomen beobachtet wurde, bestand keine Muskelrigidität und keine Steigerung (zuweilen sogar eine Herabsetzung) der myotatischen Erregbarkeit. Das Phänomen kann auftreten in dem ersten Stadium der Tabes und bei einer Reihe anderer Affektionen, aber seine Bedeutung ist noch unbekannt. Etwas ähnliches beobachtet man bei Hysterie (Féré). In der That ist es nur eine Teilerscheinung eines Zustandes, der, wenn allgemein und ausgesprochen, als Flexibilitas cerea bezeichnet wird. Wir werden die Natur dieser Kontraktionen noch später zu betrachten haben.

Ernährungsstörungen. — Die Ernährung der Gewebselemente steht zum grossen Teile unter dem Einflusse des Nervensystems. Ob dieser Einfluss durch besondere „trophische" Nerven ausgeübt wird, oder durch die motorischen, sensiblen und besonders die vasomotorischen, ist eine vielfach diskutierte aber noch unentschiedene Frage. Die Wahrscheinlichkeit spricht gegen das Vorhandensein besonderer trophischer Nerven. Die wichtigste und sicherste Thatsache ist die, dass akute Ernährungsstörungen die Folge von Reizung der Nervenstämme oder Nervenzentren sind, und dass sie dem Grade der Reizung proportional sind*).

Dieselbe Thatsache zeigt sich häufig in der überaus grossen Leichtigkeit, mit der trophische Läsionen der Haut und auch des Zellgewebes bei bestimmten Entzündungsformen im Rückenmark auftreten, besonders bei denjenigen, welche eine grosse Tendenz zeigen, sich im Marke auszudehnen, und welche daher mehr von jener besonderen Eigenschaft zu besitzen scheinen, die wir in unserer Unkenntnis als irritativ bezeichnen. Eine Theorie und nur eine scheint alle diese Thatsachen zu erklären. Es ist diejenige, welche annimmt, dass die Nervenendungen mit den Geweben ein Kontinuum in der Struktur bilden, dass sie mit den Geweben eine ähnliche Art von molekularem Kontakt eingehen, wie er in den Geweben selbst besteht, und dass die Ernährung der Gewebsmoleküle durch

*) Zieht man durch jeden N. ischiadicus einen Faden und reizt noch den einen Nerven von Zeit zu Zeit durch Flüssigkeiten, so treten in dem Beine, dem der letztere Nerv angehört, viel schneller und intensiver trophische Störungen ein, als in dem andern (Lewaschew).

die der Nerven bestimmt wird. Der irritative Vorgang steigt in den Nerven abwärts, geht von ihnen auf die Gewebe über und durchdringt dieselben. Wir können auf diese Weise die in den Muskeln auftretenden Störungen ebenso gut verstehen, wie die in der Haut und andern Geweben vorkommenden, welche deutlich unter dem Einfluss der sensiblen Fasern stehen.

Ernährungsstörungen in der Haut sind leicht zu erkennen, aber der Grad ihres akuten Auftretens kann sehr verschieden sein. Wenn sie stürmisch auftreten und die Folge einer sehr akuten Irritation der Nerven oder des Rückenmarks sind, wie wir sie eben schilderten, so ist die Temperatur des betreffenden Körperteiles gesteigert, die Gefässe erweitern sich und bleiben eine lange Zeit dilatiert, es bilden sich Blasen mit dunkelgefärbtem, flüssigem Inhalt, und leichter Druck verursacht lokale Gangrän. Diese Erscheinungen treten zuweilen spontan auf, werden aber häufiger durch irgendwelche kutanen Reize erzeugt, und eine ganz geringe Irritation der Haut genügt zu ihrer Hervorbringung. Ganz unbedeutender Druck verursacht lokale Gangrän, und eine extensive Blasenbildung kann die Folge sein von der Applikation eines warmen Kruges, der für eine normale Hand nicht mehr als angenehm warm ist. Bei starker Nervenreizung kann Erguss in die Gelenke erfolgen.

Betrifft die Reizung den Quintus, so treten in dem Auge akute trophische Veränderungen auf, und zwar hauptsächlich, wenn das Ganglion Gasseri oder der vor demselben gelegene Nervenabschnitt erkrankt ist. Eine Läsion des Nerven im hinteren Abschnitt muss, um dieselben Folgen zu haben, viel irritativer sein als im vorderen. Wir wissen nicht, ob sich bei den spinalen Nerven und Ganglien die Sache ebenso verhält. Sehr intensive Ernährungsstörungen werden bei den akuten Entzündungen des Rückenmarks allgemein angetroffen.

Die Ernährungsstörungen, welche die Folge chronischer Läsionen sind (und welche von Paget und Weir Mitchel genau studiert wurden), unterscheiden sich beträchtlich von den durch akute Reizung hervorgebrachten. Die Ernährung der Haut ändert sich langsam, letztere wird rot, dünn und glänzend — die Glanzhaut (glossy skin nach Paget) bildet sich. Auch das subkutane Gewebe wird atrophisch. Das Wachstum der Haare und Nägel verzögert sich, und letztere werden brüchig. Die Knochen können an der Ernährungsstörung beteiligt sein und leichter brechen als normal. Tritt die Läsion während des Wachstumsstadiums auf, so wird dieses verlangsamt, und die affizierten Körperteile entwickeln sich nicht so gut wie die entsprechenden gesunden.

Die Muskeln leiden nach Verletzungen der motorischen Nerven in ihrer Ernährung. Die Form eines Körperteiles wird hauptsächlich von den Muskeln gebildet; daher zeigt sich eine Störung in der Ernährung der letzteren sogleich in der Volumabnahme des betreffenden Teiles. Anfangs besteht nur eine Schlaffheit und eine noch nicht messbare Atrophie, aber nach kurzer

Zeit tritt thatsächliche Volumverminderung ein. In den schwersten Fällen verschwindet das ganze Muskelgewebe, und die Kontur des Körperteiles wird eine ganz andere. Vergleicht man die beiden Körperhälften, so darf man nicht vergessen, dass die Extremitäten rechterseits schon normalerweise etwas stärker sind als links, und dass die Verschiedenheit durch die Beschäftigung des betreffenden Individuums und durch den exzessiv einseitigen Gebrauch der Gliedmassen bedingt wird. Beim Messen muss man sorgfältig darauf acht haben, dass auf jeder Seite soweit wie möglich dieselben Bedingungen vorliegen mit Rücksicht auf die Haltung der Muskeln und die Stelle, wo gemessen wird. Man thut besser, beiderseits den grössten Umfang zu nehmen, als beiderseits an derselben Stelle messen zu wollen. An den Waden sollte man immer so verfahren, an dem Oberschenkel ist eine genaue Messung sehr schwierig, weil man einen Maximalumfang nicht nehmen kann. Man kann versuchen, an derselben Stelle des Oberschenkels und in gleicher Entfernung von den Kondylen zu messen, aber es ist sehr schwer, ganz exakt zu sein, und man thut oft besser, den kleinsten Umfang direkt oberhalb des Knies zu nehmen und zu vergleichen, obgleich hier das Muskelgewebe unbedeutend und ein Unterschied im Volumen hier geringer ist als sonstwo. Am Vorderarm erhält man das beste Resultat, wenn man die Maximalzirkumferenz unterhalb des Ellbogens nimmt, dort, wo der Supinator longus vorspringt. Am Oberarm ist der Umfang im mittleren Drittel fast der gleiche, und man kann die Messung in der Mitte vornehmen, ohne einen grossen Fehler zu riskieren. Natürlich muss das Bandmass an allen Stellen gleichmässig angezogen werden. Man verwendet deshalb besser einen dünnen, biegsamen Stahlstreifen als ein gewöhnliches Band.

Elektrische Erregbarkeit. — Die Nerven und Muskeln können durch die Elektrizität erregt werden, und diese Erregbarkeit erleidet bei Krankheiten eine Veränderung. Letztere ist also oft ein wichtiges Symptom der betreffenden Erkrankungen. Dasselbe zeigt uns den Ernährungszustand in den Nervenfasern und den Muskeln und lässt uns infolge dessen oft einen Schluss thuen auf das Verhalten der Zentren. Die genaueren Angaben über die wichtigsten Thatsachen der Elektrizität, soweit sie die Anwendung in der Medizin betreffen, findet der Leser in den speziellen Lehrbüchern; hier genügt es, die diagnostisch wichtigsten Thatsachen anzuführen.

Beim normalen Menschen werden die Nervenfasern sowohl durch den sekundären wie primären Strom gereizt; die Reizung der motorischen Nerven zeigt sich in der Kontraktion der entsprechenden Muskeln, die der sensiblen in der hervorgerufenen Empfindung. Beim faradischen Strom ist die Kontraktion des Muskels andauernd, aber wenn die einzelnen Schläge getrennt durchgehen, so ruft jeder eine kurze momentane Zuckung hervor. Beim galvanischen Strom treten dann Zuckungen auf, wenn ein

mittelstarker Strom zur Anwendung kommt, nur wenn die Stromstärke eine Änderung erfährt und hauptsächlich, wenn der Strom geschlossen oder geöffnet wird. Die Reizung der sensiblen Nerven ist dann auch am grössten, sie erfolgt aber auch, allerdings in viel geringerem Grade, während der ganzen Dauer des Stromes. So verhält es sich wahrscheinlich auch mit den motorischen Nerven, obgleich die Reizung zu schwach ist, um bei normalen Individuen mit einem Strome, der ertragen werden kann, eine Kontraktion hervorzurufen. In dem Masse, wie die Ernährung der Nervenfasern gestört ist, nimmt ihre Erregbarkeit ab, und ein stärkerer Strom wird nötig, um einen Reiz hervorzubringen und die entsprechenden Muskeln sich kontrahieren zu lassen. Wenn die Ernährung in hohem Grade gelitten hat, d. h. wenn die Nervenfasern „entartet“ sind, kann auch mit den stärksten Strömen eine Zuckung nicht hervorgerufen werden.

Die Veränderungen in der Erregbarkeit der Muskeln sind weniger einfach, weil in ihnen zwei erregbare Elemente vorhanden sind: die Endigungen der Nerven und die Muskelfasern selbst. Von diesen sind die ersteren dem faradischen Strom gegenüber empfindlicher, und die faradische Reizung eines Muskels erfolgt unter normalen Verhältnissen eben durch diese motorischen Nervenendigungen. Wir finden daher, dass die Erregbarkeit eines Muskels derjenigen des ihn versorgenden Nerven entspricht. Die Muskelfasern selbst sind im normalen Zustande dem Induktionsstrom gegenüber weniger empfindlich als der Nerv, augenscheinlich deshalb, weil sie nicht imstande sind, auf einen Reiz von so kurzer Dauer, wie die Schläge des faradischen Stromes, rasch zu reagieren. Der Beweis hierzu wird durch die Thatsache geliefert, dass der unter dem Einfluss von Curare (welches die motorischen Nervenendigungen lähmt), stehende Muskel zu seiner Reizung einen viel stärkeren Induktionsstrom braucht als ein normaler. Wenn aber der Nerv entartet ist, so reizt der langsam unterbrochene primäre Strom den Muskel ebenso leicht wie in normalem Zustande; die Zuckung erfolgt beim Schliessen und Öffnen des Stromes, allerdings deutlich langsamer, als wenn die Nervenfasern intakt sind; sie beruht wahrscheinlich auf der Reizung des Protoplasmas der Muskelfasern selbst. Der Umstand, dass die Kontraktion, welche durch den primären Strom erzeugt wird, unter normalen Umständen ebenso schnell erfolgt, wie bei Anwendung des sekundären Stromes, lässt die Annahme berechtigt erscheinen, dass in der Norm beide Ströme den Muskel hauptsächlich durch Reizung der motorischen Nervenendigungen zur Kontraktion bringen. Wenn der motorische Nerv degeneriert ist und weder auf den primären noch den sekundären Strom reagieren will, so verliert auch der Muskel die Fähigkeit, auf den faradischen Strom zu reagieren. Augenscheinlich ist die Degeneration der Nerven von Störungen in der Ernährung der Muskelfasern begleitet, infolge deren die Fähigkeit, auf den faradischen Strom zu reagieren, welche er normalerweise besitzt, voll-

ständig verloren geht. Aber die Reaktion auf den primären Strom bleibt und erfolgt bald leichter als in der Norm, ohne Zweifel infolge von Ernährungsstörungen, welche das zur Entwicklung bringen, was die älteren Pathologen richtig als „Erregungsschwäche“ bezeichneten. Ausserdem kann man im allgemeinen eine Veränderung in der Leichtigkeit beobachten, mit der auf bestimmte Arten der galvanischen Reizung reagiert wird, eine qualitative Änderung, wie man dies bezeichnet hat. Im normalen Zustande erfolgt die Zuckung bei Anwendung des allmählich zunehmenden Stromes am negativen Pole bei Schluss des Stromes, und um Anoden-Schluss-Zuckung zu erhalten, ist ein stärkerer Strom nötig. Aber bei dem krankhaften Zustande, von dem wir eben sprachen, kann die Anoden-Schluss-Zuckung ebenso leicht erfolgen wie die Kathoden-Schluss-Zuckung, ja noch leichter, und die Öffnungs-Zuckungen treten viel leichter auf als unter normalen Verhältnissen. Dieser Zustand — herabgesetzte faradische, gesteigerte und oft qualitativ veränderte galvanische Erregbarkeit — wird als Entartungsreaktion bezeichnet, weil er vorkommt, wenn die Nervenfasern entartet sind; und wenn wir die letzteren untersuchen, finden wir, dass sie auf keinen, weder faradischen noch galvanischen Reiz reagieren. Die Entartungsreaktion ist vorhanden, wenn die Nerven ganz oder teilweise von ihren motorischen Nervenzellen getrennt werden, und wenn eine solche Trennung nicht besteht, so weist sie auf einen akuten degenerativen Vorgang in diesen Zellen hin. Aber die motorischen Nervenzellen und Nervenfasern erfahren oft Ernährungsstörungen von viel chronischerem Charakter. Dann wird die Erregbarkeit der Fasern allmählich und langsam herabgesetzt. Die Erregbarkeit der intramuskulären Nervenendigungen nimmt in demselben Maasse ab, wie die der Nervenstämme, und wir haben eine Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme. Die Ernährung der Muskeln leidet langsam und allmählich, und sind die Nervenfasern stark affiziert, so sind es auch die Muskelfasern. Ein Stadium, in dem die Erregbarkeit der Nervenfasern verschwunden ist und die der Muskelfasern erhalten, giebt es nicht; daher giebt es keinen Zustand von verschwundener faradischer und gesteigerter galvanischer Erregbarkeit, wie es die gerade beschriebene Entartungsreaktion charakterisiert. Die Erregbarkeit ist für die eine Form der Reizung ebenso verändert wie für die andere.

Zwischen diesen beiden Formen giebt es Zwischenstufen. Z. B. können die Nerven ihr normales elektrisches Verhalten und die Muskeln gesteigerte galvanische Erregbarkeit und die bei der Degeneration auftretende Änderung des Zuckungsgesetzes haben. Wahrscheinlich sind in diesen Fällen einige Nervenfasern entartet, und diese führen zu der gesteigerten Erregbarkeit einiger Muskelfasern. Im Nerven sowohl wie im Muskel wird der Charakter der Reaktion durch die leichter reizbaren Elemente bestimmt, sie ist daher im Nerven normal und im Muskel gesteigert. Erb bezeich-

nete dies als „Mittelform“ der Entartungsreaktion, es würde genauer sein, von einer „Mischform“ zu sprechen.

Die mannichfachen Veränderungen der Erregbarkeit sollten, wie man dachte, auf das Vorhandensein und die verschieden auftretende Affektion getrennter Zentren für die Ernährung der Nerven und der Muskeln hinweisen, welche getrennt von den motorischen Nervenzellen wären, wenn sie auch durch die letzteren wirkten. Bedenkt man aber, dass die Nerven und Muskeln aus Fasern bestehen, welche in verschiedener Weise entarten, so können alle die eben festgestellten Phänomene einfacher erklärt werden, und ohne dass man diese besonderen Zentren annimmt, für deren Existenz in der That kein Beweis beigebracht ist.

Häufig geht der herabgesetzten Erregbarkeit bei der Entartung der Nerven eine geringe Steigerung derselben vorher, die sehr vorübergehend ist, wenn die Degeneration akut, und von längerer Dauer, wenn die Degeneration den beschriebenen langsameren Verlauf hat. Bei einigen krankhaften Zuständen, bei denen die Ernährungsstörung in den Zellen und Fasern äusserst gering ist, kann man wiederum nur die Steigerung der Erregbarkeit wahrnehmen. Ich habe z. B. eine derartige Steigerung bei Krankheiten gefunden, die als Funktionserkrankungen angesehen werden, wie bei Paralysis agitans und Chorea, und sie ist ein interessanter Beweis für die molekularen Veränderungen, welche die Voraussetzung oder die Folge der „Funktionskrankheiten“ sind.

Die Muskeln: Funktion und Lähmung.

Die Erkrankung der motorischen Nerven zeigt sich hauptsächlich in einer Herabsetzung der Muskelthätigkeit. Da nun sowohl einzelne Muskeln wie ganze Muskelgruppen erkrankt sein können, so ist es wünschenswert, die Lähmungserscheinungen der hauptsächlich in Betracht kommenden Muskeln zu kennen, ehe wir zur Besprechung der speziellen Krankheiten übergehen.

Die Lähmungserscheinungen eines jeden Muskels bestehen in der Herabsetzung seiner normalen Funktion; man muss also, um die ersteren verstehen zu können, letztere genau kennen.

Die Muskeln sind in dreifacher Hinsicht thätig: 1. Durch ihren Tonus halten sie die einzelnen Körperteile in bestimmten Stellungen, unabhängig von der Willkür. 2. Durch aktive Kontraktion führen sie bestimmte Bewegungen aus. 3. Wirken sie durch schwächere Kontraktionen den Bewegungen anderer Muskeln entgegen, um so diese Bewegungen zu sichern.

Die Weise, in welcher die Muskeln zusammen agieren und auf ihre gegenseitigen Leistungen einwirken, stellt einen äusserst komplizierten Prozess dar. Wir können hier nur in groben Zügen die wichtigsten Thatsachen angeben, genauere Details findet der Leser in Duchenne's „Physiologie des Mouvements“ *).

*) Deutsch von Prof. C. Wernicke.

Das Diaphragma (Nn. phrenici) agiert, obgleich es ein von zwei Nerven versorgter Doppelmuskel ist, doch immer als ganzes, indem die beiden Hälften sich gleichzeitig kontrahieren. Die Baucheingeweide werden herabgedrängt und die Bauchwandungen vorgepresst. Legt man die Hände unterhalb der Rippenbögen an, so kann man das Hinabsinken der Eingeweide fühlen. Wenn sich das Zwerchfell allein kontrahiert, wie bei Lähmung der Interkostalmuskeln, oder wenn man den Phrenicus faradisiert, so werden die Rippen, an denen es inseriert, leicht gehoben, und es entsteht dadurch eine geringe Ausdehnung des Thorax. Beim normalen Atmen geht diese Ausdehnung durch die Thätigkeit der Interkostalmuskeln verloren. Bei Lähmung des Zwerchfelles findet die inspiratorische Vorwölbung der oberen Abdominalpartie nicht statt, ja es kann statt dessen eine Einziehung zustande kommen, und ein Herabsinken der Eingeweide wird nicht mehr gefühlt. Oft zeigt sich ein deutlicher Gegensatz der Atembewegungen von Thorax und Abdomen, indem bei Einziehung des einen Vorwölbung des andern einritt.

Der Sternokleidomastoïdeus (N. accessor.) verläuft vom Sternum und dem anliegenden Teile des Schlüsselbeines zu dem Warzenfortsatz, er beugt den Kopf nach vorn und dreht das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite. Beide Muskeln zusammen halten den Kopf in vertikaler Stellung und bringen ihn, wenn er nach hinten gebeugt ist, in diese Lage zurück. Eine einseitige Lähmung hat keinen Einfluss auf die Haltung des Kopfes und nur wenig auf die Bewegungen desselben, da andere Muskeln dafür eintreten. Ein „Caput obstipum paralyticum“ giebt es nicht. Bei doppelseitiger Lähmung kann der Kopf in vertikaler Stellung gehalten, aber wenn er hintenüber geneigt war, nur mit grosser Schwierigkeit in diese Lage zurückgebracht werden. Die Thätigkeit eines jeden Sternokleidomastoïdeus verbindet sich mit der der Muskeln der gegenüberliegenden Seite, er ist ein „contralateraler Muskel“. Z. B. bei Bewegungen des rechten Armes wird das Gesicht durch den linken Sternokleidomastoïdeus nach rechts gedreht.

Die Muskeln der Schulter und des Armes.

Die Muskeln, welche die Scapula und das Schultergelenk bewegen. — Der Trapezius (N. accessorius, unterer Cervical- und oberer Brustnerv) besteht aus drei Portionen. Die erste verläuft von dem Occiput zum äusseren Drittel des Schlüsselbeins, sie wird ausser bei der Respiration wenig benutzt (respiratorischer Teil, Duchenne). Der zweite Teil verläuft vom Ligamentum nuchae, dem untersten Hals- und den drei obersten Brustwirbeln nach unten und aussen zum Acromion und dem äusseren Abschnitt der Spina scapulae. Der dritte, unterste Teil des Muskels zieht von dem vierten und den folgenden Brustwirbeln nach aussen und aufwärts zur inneren Hälfte und zur Basis der Spina scapulae. Die mittlere Portion des Muskels hebt hauptsächlich die Scapula und die Schulter, während die dritte das Schulterblatt zur Wirbelsäule hin- und die Schulter zurückzieht; beide lassen die Scapula eine Drehung ausführen — das Acromion nach oben, den unteren Winkel nach aussen. Durch diese Drehung wird der Arm über die Horizontale gehoben, in die ihn der Deltoides bringt. Die Lähmung des obersten Abschnittes des Trapezius hat auf die Bewegung des Schulterblattes wenig Einfluss, verursacht aber eine Veränderung der Form des Halses, die besonders bei tiefer Inspiration sichtbar wird (Fig. 5). Diese Kontur-



Fig. 5. Paralyse und Atrophie des Trapezius; Veränderung des Schulterumrisses bei Ruhestellung.

veränderung tritt besonders hervor, wenn bei Atrophie des ganzen Trapezius die Arme gehoben werden (Fig. 6). Bei Paralyse der mittleren Portion kann die Schulter nur unvollkommen gehoben werden, und bei einer Lähmung der untersten Portion ist die Scapula weiter von der Wirbelsäule entfernt als normal. Besteht eine Lähmung des ganzen Trapezius, so tritt durch die Schwere des Armes und den Zug der Antagonisten eine Drehung des Schulterblattes in dem Sinne ein, dass das Acromion sich senkt, und der untere Winkel nach innen geht (Fig. 7). Durch die Drehung kann die Verschiebung der Scapula nach aussen, wie sie durch die Paralyse der unteren Trapeziusportion bewirkt wird, verdeckt werden. Wenn die Clavicularportion normal bleibt, so tritt keine Drehung der Scapula ein, aber dieselbe steht tiefer als normal.



Fig. 6. Dasselbe bei erhobenen Armen (der rechte Arm wird von einer andern Person gehalten).

Die Rhomboïdei (ein durch den Scalenus gehender Ast des 5. Halsnerven) drehen das Schulterblatt um seinen äusseren Winkel, der untere Winkel geht dabei nach innen und die ganze Scapula nach oben und innen. Bei kräftigem Heben der Schulter unterstützen sie den Trapezius, wodurch die Rotation des Schulterblattes verhindert wird, ferner fixieren sie dasselbe für die Wirksamkeit des Teres maior. Durch den Tonus der Rhomboïdei wird die Scapula gegen den Thorax angedrückt und in ihrer vertikalen Lage gehalten; daher steht der Rand derselben, wenn die Rhomboïdei gelähmt sind, etwas vom Thorax ab, und das Schulterblatt ist zugleich leicht gedreht (unterer Winkel nach aussen). Die Bewegungsstörungen sind bei einer Paralyse der Rhomboïdei nur gering. Die wichtigste Folge derselben ist die, dass der gehobene Arm durch den Teres maior und den Deltoides nicht mit normaler Kraft nach hinten bewegt werden kann, weil die Fixation der Scapula fehlt.



Fig. 7. Paralyse und Atrophie des Deltoides und Trapezius. Rotation der Scapula durch das Gewicht des Armes. Progressive Muskelatrophie.

Der Levator scapulae (3. Halsnerv) dreht zuerst die Scapula um ihren äusseren Winkel und hebt sie dann. In der Regel ist er zusammen mit dem Trapezius gelähmt; dann senkt sich die Scapula. Bleibt der Levator scapulae bei Lähmung des Trapezius normal, so tritt eine bedeutende Drehung des Schulterblattes ein, als wenn dasselbe an seinem inneren Winkel aufgehängt sei (Fig. 7).

Der Serratus anticus magnus (N. thoracicus longus) zieht die Scapula nach aussen, vorn und, wenn der Arm vorgestreckt wird, auch leicht nach oben. Er strebt dahin, besonders kräftig mit seinen unteren Fasern, die Scapula um ihren inneren Winkel zu drehen (Acromion nach oben), aber Rhomboïdei und Levator anguli hindern diese Drehung. Bei herabhängendem Arm hebt er die Schulter nicht. Er hilft die Scapula fixieren, wenn der gehobene Arm durch die hintern Fasern des Deltoides nach hinten bewegt wird. Ist das Schulterblatt durch den Rhomboïdeus fixiert, so kann der Serratus auf die Rippen wirken und die forzierte Inspiration befördern, letzterer Effekt ist am stärksten bei gehobenen Armen. Eine Lähmung des Serratus braucht bei Ruhestellung nur eine geringe Lageänderung der Scapula

im Gefolge zu haben, häufig wird aber durch den Tonus der Rhomboïdei eine leichte Rotation (unterer Winkel nach innen) hervorgebracht. Wird der Arm durch den vorderen Teil des Deltoides nach vorn gebracht, so wird die Scapula, die nicht mehr durch den Serratus an den Thorax angedrückt und nach vorn gezogen wird, durch den vorderen Teil des Deltoides am Humerus und am mittleren Abschnitte der Scapula um ihre vertikale Axe gedreht. Der hintere Rand hebt sich also von der Thoraxwand ab, so dass ein Spalt entsteht, in den man zuweilen die Hand hineinlegen kann (Fig. 8). Die Scapula ist gleichzeitig rotiert: der untere Winkel nach innen und oben. Die Hebung des Armes über die Horizontale ist sehr gehemmt, kann aber durch die mittlere Portion des Trapezius noch unvollkommen ausgeführt werden. Die Lähmung des Serratus stört die Ausführung anderer Bewegungen, ohne jedoch eine einzige vollkommen aufzuheben. Die inspiratorische Ausdehnung des Thorax ist bei erhobenen Armen auf der gelähmten Seite deutlich schwächer (Poore).



Fig. 8. Paralyse des Serratus magnus. Eversion und Rotation der Scapula bei vorgestrecktem Arme.

Der Deltoïdes (N. axillaris) abduziert den Oberarm, seine vorderen und hinteren Fasern bringen den Arm nach vorn respektive nach hinten. Bei der Hebung des Armes sind die hinteren Fasern am wenigsten, die vorderen am meisten beteiligt, aber auch diese heben ihn nur bis zur Horizontalen. Wenn er daher durch die vorderen Fasern gehoben wurde und dann durch die hinteren nach hinten bewegt wird, so tritt gleichzeitig eine Senkung ein. Die Hebung des Armes über die Horizontale geschieht durch die Rotation der Scapula (Trapezius und Serratus). Diese Muskeln fixieren auch das Schulterblatt für den Deltoïdes und hindern die Drehung desselben (Acromion abwärts, unterer Winkel einwärts), welche der Deltoïdes, wenn er allein in Thätigkeit wäre, ausführen würde. Bei einer Paralyse des Deltoïdes ist die Abduktion des Armes nach aussen, vorn oder hinten fast ganz unmöglich, nur der Supraspinatus besorgt noch eine ganz geringe Bewegung. Der Versuch, den Arm zu abduzieren, hat eine Rotation der Scapula und eine Hebung der Schulter zur Folge (Fig. 9). Dies geschieht durch eine exzessive Innervation der vereint wirkenden Muskeln, Trapezius und Serratus, welche, wie wir gesehen haben, bei Bewegungen des Deltoïdes die Scapula fixieren. Die Lähmung der einzelnen Portionen des Deltoïdes verursacht den Ausfall der entsprechenden Armbewegung;



Fig. 9. Paralyse des rechten Deltoides; Hebung der Schulter durch den Trapezius beim Versuche, den Arm zu heben; letzterer wird gleichzeitig durch den Supraspinatus leicht abduziert.

bei alleiniger Lähmung der mittleren Portion kann der Arm durch die synergischen Kontraktionen der hinteren und vorderen Portion und des Supraspinatus noch in beschränktem Maasse nach aussen gehoben werden.

Der Supraspinatus (N. suprascapularis) abduziert den Arm, bewegt ihn vorwärts und rotiert ihn nach innen. Er unterstützt somit den Deltoïdes. Eine alleinige Paralyse desselben hat auf die Bewegung und Stellung des Armes wenig Einfluss, bei gleichzeitiger Lähmung des Deltoïdes aber entfernt sich der Humeruskopf weit mehr von dem Acromion, als wenn der Deltoïdes allein gelähmt ist.

Der Infraspinatus (N. suprascapularis) rotiert den Humerus nach aussen; seine Lähmung verhindert diese Bewegung. Hierdurch entsteht eine Schwierigkeit beim Schreiben, da die Bewegung der Hand an der Linie entlang durch die Aussenrotation des Oberarms besorgt wird.

Der Teres minor (N. axillaris) hat ungefähr dieselbe Aufgabe, wie der Infraspinatus und seine Lähmung daher dieselben Folgen.

Der Subscapularis (N. subscapularis) rotiert den Oberarm nach innen, seine Lähmung macht diese Bewegung unmöglich.

Der Latissimus dorsi (N. subscapularis) senkt den gehobenen Arm und zieht ihn nach hinten. Der obere Abschnitt abduziert die Scapula, der untere zieht die Schulter abwärts durch seine Einwirkung auf den Humerus, den er aus der Gelenkhöhle ziehen will. Er neigt den Rumpf in geringem Grade, und beide Latissimi zusammen strecken ihn. Bei seiner Lähmung ist eine kräftige Rückwärtsbewegung und Senkung des erhobenen Armes unmöglich; die Schulter kann nur bei gleichzeitiger Hebung (durch den Trapezius) nach hinten bewegt werden.

Der Pectoralis maior (Nn. thoracici anteriores) besteht aus zwei Muskeln, da die klavikulare und sternale Portion verschieden wirken. Die erstere (welche auch am obersten Teil des Sternum entspringt) bringt die Schulter bei herabhängendem Arme nach vorn und oben, den senkrecht gehobenen Arm nach vorn und senkt ihn bis zur Horizontalen. Der Muskel ist, wie Duchenne sagt, beim Zuhauen des Fechters und beim Segnen des Priesters thätig. Die Portio sternalis senkt den erhobenen Arm aus jeder Stellung und zieht bei herabhängendem Arm die Schulter abwärts. Eine Lähmung der oberen Portion des Muskels hat wenig Bedeutung, da ihre Funktion mit der des vorderen Faserbündels des Deltoïdes zusammenfällt. Man erkennt die Lähmung leicht, wenn man den Kranken beide Arme nach vorn strecken und die Handteller zusammenpressen lässt. Bei Paralyse der unteren Portion, selbst bei Mitbeteiligung des Latissimus dorsi, kann der gehobene Arm noch ganz exakt gesenkt werden durch seine Schwere und die Erschlaffung der Heber desselben, aber es darf gar kein Widerstand zu überwinden sein. So könnte z. B. ein Schmied, der an einer solchen Lähmung litte, einen schweren Hammer handhaben, aber er wäre nicht imstande, den Blasebalg durch Zug an einer Schnur in Bewegung zu setzen (Duchenne).

Der Teres maior (N. subscapularis) nähert die Innenseite des Armes und den äusseren Rand der Scapula einander, indem er ersteren an die Seite des Rumpfes bringt und letztere rotiert. Da gleichzeitig der Levator scapulae und der Rhomboïdeus den inneren Winkel fixieren, so wird durch diese Rotation die Schulter gehoben. Daher wird bei kräftigem Heben der Schulter der Oberarm an den Thorax angedrückt. Hierbei helfen noch die unteren Fasern des Latissimus dorsi und Pectoralis maior. Der Teres maior kann allein den Arm nicht nach hinten auf den Rücken bringen. Seine Lähmung verhindert das Heben der Schulter und das Andrücken des Armes an den Thorax.

Die Muskeln, welche den Vorderarm bewegen. — Triceps (N. radialis). Der lange Kopf des Triceps hat dieselbe Funktion wie der Teres, nur in schwächerem Grade. Er zieht sich zusammen, wenn der Arm kräftig gesenkt wird und verhindert eine Dislokation des Humerus-

kopfes nach unten durch den Latissimus und Pectoralis. Der ganze Triceps streckt das Ellenbogengelenk, der lange Kopf in schwächerem Masse als die anderen Teile, aber seine eben geschilderte Wirkung auf das Schultergelenk ist dadurch wichtig, weil eine kräftige Senkung des gehobenen Armes häufig mit einer Streckung des Ellenbogengelenkes verbunden ist. Bei einer Paralyse des Triceps kann die Streckung nur durch die Schwere des Unterarmes bewirkt werden, dieselbe wird unmöglich, wenn ein Widerstand zu überwinden ist. Ein Mann mit einer Paralyse des Triceps kann den Hut nicht in der gewöhnlichen Weise abziehen. Die Beugung im Ellenbogengelenk wird wegen der mangelnden Sicherung durch den Antagonisten unpräzis.

Der Brachialis internus (N. musculo-cutaneus u. radialis) beugt den Unterarm; seine selten isoliert auftretende Lähmung hat wenig Folgen, da Biceps und Supinator longus dieselbe Funktion haben.

Der Biceps (N. musculo-cutaneus) supiniert den pronierten Vorderarm und beugt ihn. Ist er gelähmt, so kann die Beugung noch ausgeführt werden, aber der Zug an dem Humerus verursacht Schmerzen an der Schulter, weil die Unterstützung durch den langen Kopf des Biceps wegfällt.

Der Supinator longus (N. radialis) bringt den Unterarm in eine Zwischenstellung zwischen Pronation und Supination und beugt ihn dann. Wenn er gelähmt ist, erfolgt die Beugung (Biceps) meist in Supinationsstellung, und bei gleichzeitiger Lähmung des Brachialis internus kann die Flexion nur in Supinationsstellung erfolgen.

Sind alle drei Flexoren des Unterarmes gelähmt, so ist zwar noch eine schwache Beugung durch die Extensoren der Hand, welche über das Ellbogengelenk hinziehen, möglich, aber nur nachdem zuvor der Vorderarm proniert und das Handgelenk überextendiert wurde.

Die Mm. pronator teres und pr. quadratus (N. medianus) pronieren den Vorderarm kräftig, und ihre Paralyse schwächt diese Bewegung, hebt sie aber nicht auf, da eine mittlere Pronationsstellung noch durch den Supinator longus hervorgebracht werden kann.

Der Supinator brevis (N. radialis) vollführt nur die Supination. Wenn er gelähmt ist, kann der Biceps dieselbe noch besorgen, und die mittlere Supinationsstellung der Supinator longus.

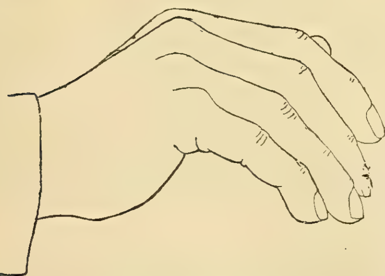
Die Muskeln, welche die Hand bewegen. Die Flexoren der Hand. — Der Fl. carpi ulnaris oder Ulnaris internus (N. ulnaris) und der Fl. carpi radialis oder Radialis internus (N. medianus) beugen das Handgelenk. Der erstere beugt die supinierte Hand noch mehr ulnarwärts, aber sie bewegen beide das Handgelenk nicht lateralwärts. Die Flexion verhindert die Seitwärtsbewegungen infolge der Gestalt der Gelenkoberflächen. Der Fl. carpi ulnaris beugt den 5. Metacarpalknochen gegen den Carpus und die Hand gegen den Vorderarm. Bei einer Paralyse kann die Flexion der Hand nur durch die Flexoren der Finger besorgt werden, wenn letztere gestreckt sind. Die Streckung der Hand wird durch den Ausfall der synergischen Kontraktion der beiden Flexoren weniger präzis.

Die Extensoren der Hand. — E. carpi radialis brevis et longus; E. c. ulnaris (N. radialis). Der E. c. rad. brevis ist ein direkter Strecker der Hand, der E. c. rad. longus und der E. c. uln. bewegen sie auch lateralwärts. Bei Paralyse aller 3 Extensoren kann das Handgelenk nur durch die Flexoren der Finger gestreckt werden, wenn die Phalangen gebeugt sind. Bei Lähmung der E. carpi rad. brevis ist direkte Streckung noch durch den E. c. r. longus und den E. c. uln. möglich, die laterale Extension kann einer derselben allein besorgen. Ist einer der letzteren zusammen mit dem E. c. r. brevis gelähmt, so wird die direkte Streckung unmöglich, und die laterale kann nur im Sinne des ungelähmten Muskels geschehen. Paralyse eines der langen Extensoren, des radialen oder ulnaren, führt zu einer dauernden Abweichung der Hand nach der Seite des gesunden Muskels (Fig. 10). Der Ausfall des E. c. rad. longus ist

von grösserer Bedeutung als der des E. c. uln., weil die radiale Seitwärtsbewegung wichtiger ist, sie ist z. B. nötig, um die Hand zum Munde zu führen. Die Paralyse der Extensoren beeinträchtigt die Flexion der Finger, da die Flexorensehnen durch die Beugung im Handgelenk stark verkürzt werden. Der Ext. c. uln. wirkt synergisch mit dem kurzen Strecker des Daumens, wie man erkennen kann, wenn man den Finger auf die Sehne des Ulnaris externus unterhalb des Processus styloïdeus ulnae legt. Bei Lähmung des ersteren weicht die Hand seitlich ab, wenn der Daumen kräftig gestreckt wird.


Fig. 10. Paralyse des Ext. carpi radialis longus bei einem Kinde; habituelle Abweichung der Hand nach der ulnaren Seite. (Nach Duchenne.)

Die Extensoren der Finger. — Extensor digitorum communis; E. indicis; E. digiti minimi (N. radialis). Der gemeinsame Strecker der Finger bewegt die Finger und dann das Handgelenk. Wenn man den Muskel mit dem faradischen Strome reizt, so beginnt die Streckung an den Endphalangen und diese werden durch den Tonus der Flexoren wieder gebeugt, wenn die Hand über die Vorderarmebene hinaus gestreckt wird, da die Streckung im Handgelenk eine Verlängerung ihrer Sehnen zur Folge hat. Physiologisch hat der Muskel wenig Einfluss auf die Streckung der beiden letzten Phalangen, denn dieselben können bei Lähmung der Mm. interossei, ihrer eigentlichen Strecker, auch durch den langen Extensor nicht extendirt werden. Während der Streckung durch den Ext. communis werden die übrigen Finger vom Mittelfinger entfernt. Bei einer Lähmung ist die Streckung der Finger unmöglich, aber wenn die Basalphalangen passiv extendiert werden, vermögen die Interossei die beiden anderen Phalangen zu strecken. Für die Seitwärtsbewegung der Finger ist die Streckung der Basalphalangen nötig, daher wird auch diese Bewegung unmöglich, doch kann sie durch passive Extension dieser Phalangen hervorgebracht werden. Die durch eine Kontraktur der Fascia palmaris hervorgerufene Beugestellung der Finger gleicht der durch Lähmung des langen Streckers bewirkten (Fig. 11), doch lässt die Untersuchung der Hohlhand die Ursache der Flexion erkennen.


Fig. 11. Stellung der Hand bei Kontraktur der palmaren Faszie; dieselbe hat Aehnlichkeit mit der durch Paralyse der langen Extensoren der Finger hervorgerufenen Stellung. (Nach einer Skizze von V. Horsley.)

Die Flexoren der Finger; Fl. digit. sublimis (N. medianus); Fl. digit. profundus (Nn. medianus u. ulnaris). Diese Muskeln beugen hauptsächlich die 2. und 3. Phalanx, während die 1. von den Interossei flektiert wird. Der Fl. sublimis beugt die 2. Phalanx gegen die 1., der Fl. profundus beide. Die Wirkung auf die Basalphalanx ist beschränkt auf die extreme Flexion der Finger und ist um so geringer, je mehr das Handgelenk gebeugt wird. Wenn aber die 2. und 3. Phalanx gestreckt bleiben, so wird die 1. stark gebeugt. Werden die Sehnen durch Flexion des Handgelenks stark verkürzt, so können die Finger nur ganz schwach gebeugt werden, daher erfolgt normalerweise bei Beugung der Finger eine Streckung des Handgelenks. Bei kräftiger Extension der Basalphalangen können die zweiten und dritten Phalangen sehr stark flektiert werden. Die Lähmung der Flexoren hebt die Beugung der beiden letzten Phalangen auf, dagegen erfolgt die Flexion im Metacarpo-phalangealgelenk noch mit Hülfe der Interossei. Lähmung des Flexor profundus allein hat

nur Unfähigkeit, die letzte Phalanx zu beugen, zur Folge, verhindert aber doch manche Beschäftigung, z. B. Klavierspielen. Bei Paralyse der Flexoren führt der Tonus ihrer Antagonisten, der Mm. interossei, allmählich zur Überextension und, wenn dazu noch ein häufiger passiver Druck beim Gebrauch der Finger kommt, zur Subluxation nach hinten. Bei Lähmung des Flexor sublimis sieht man diese Erscheinung hauptsächlich an der mittleren (Fig. 12), bei Paralyse des Fl. profundus an der letzten Phalanx.



Fig. 12. Paralyse der Fasern des Flexor sublimis, welche auf den Mittel- und Ringfinger wirken. Die zweiten Phalangen sind rückwärts geneigt und subluxiert durch den Tonus der Interossei, während die Endphalangen durch den normalen Flexor profundus in ihrer Stellung gehalten werden. (Nach Duchenne.)

Mm. interossei und lumbrikales (N. ulnaris u. N. medianus bei den äusseren Mm. lumbrikales). Die Interossei abduzieren und adduzieren die Finger, aber nur wenn diese im Metacarpo-phalangealgelenk extendiert sind. Auch bedarf es zur Adduktion des Aufwandes einiger Kraft, da hierbei der Einfluss des die Finger von einander entfernenden langen Streckers zu überwinden ist. Die Interossei strecken ferner noch die 2. und 3. Phalanx gegen die 1. und flektieren die 1. gegen die Metacarpalknochen. Die Lumbrikales verstärken die flektierende und extendierende Wirkung der Interossei noch, haben aber auf die laterale Bewegung der Finger keinen Einfluss. Die antagonistische Thätigkeit der Vorderarmmuskeln und der Interossei ist sehr wichtig, durch ihre synergische Wirksamkeit werden die Bewegungen gesichert; bei vielen Verrichtungen kontrahieren sich die Muskeln auch alternierend. Macht man z. B. mit der Feder oder dem Bleistift einen Strich in der Richtung auf sich selbst, so beugen die langen Flexoren die beiden letzten Phalangen, macht man den Strich in entgegengesetzter Richtung, so werden diese gestreckt, und nur das Metacarpo-phalangealgelenk wird durch die Interossei flektiert. Bei einer Lähmung dieser Muskeln werden die lateralen Bewegungen unmöglich, doch kann der Zeigefinger noch mit Hülfe seiner langen Strecker leicht adduziert und abduziert werden. Nur die Streckung der ersten Phalanx ist möglich, während die Flexion fast auf die beiden letzten Phalangen beschränkt ist. Die drei ersten Mm. lumbrikales, die vom N. medianus innerviert werden, bleiben oft frei, wenn die anderen Muskeln infolge einer Verletzung des N. ulnaris gelähmt sind; sie verstärken die Wirkung der andern, wenn diese nur paretisch sind; daher scheint es zuweilen, als ob der Zeigefinger und Mittelfinger früher ihre Kraft wiedererlangten als die andern (Fig. 13). Die Ruhestellung der Hand wird eine andere. Normalerweise besteht leichte Flexion aller Gelenke durch den Tonus der Interossei und langen Beuger. Bei Lähmung steht die Basalphalanx in einer Ebene mit den Metacarpalknochen, während die anderen Phalangen flektiert sind, die mittlere mehr als die letzte (Fig. 14). Bei Bewegungen



Fig. 13. Frische, unvollständige Paralyse der Interossei infolge einer Stichwunde des N. ulnaris: Versuch die Finger zu strecken. Der Verlust der Streckfähigkeit der beiden letzten Phalangen ist an den beiden letzten Fingern besonders gut zu sehen. (Nach Duchenne.)



Fig. 14. Geringe Paralyse der Interossei (N. ulnaris): Ruhestellung der Finger.

nimmt diese Flexion zu, die Metacarpo-phalangealgelenke werden überextendiert, die anderen stark flektiert (Fig. 15). Allmählich nimmt die Hand diese Stellung auch in der Ruhe an (Fig. 16), und schliesslich tritt eine Deformität ein durch Überstreckung der Basal- und äusserst starke Beugung der beiden anderen Phalangen infolge der Kontraktur des langen Streckers und der Flexoren; die Sehnen dieser Muskeln sind auf dem Handrücken und in der Hohlhand deutlich zu sehen, und es bildet sich die „Klauenhand“ aus (Fig. 17 u. 18). Veränderungen in den Gelenken treten ein und verhindern auch jede passive Bewegung.

Die Daumenmuskeln. — Der Extensor pollicis longus (N. radialis) streckt beide Phalangen, bewegt den ganzen Daumen nach hinten und von den übrigen Fingern fort, so dass er hinter die Ebene der Mittelhand kommt. Er kann schliesslich noch das Radio-Carpalgelenk strecken, vermag dasselbe aber niemals zu supinieren. Wenn der Daumen zu dem Zeigefinger in Opposition steht, wird der Muskel zur Streckung nicht benutzt. Bei seiner Lähmung ist der Metacarpalknochen des Daumens leicht gegen den Carpus flektiert und nach vorn geneigt. Die zweite Phalanx ist gegen die erste gebeugt und kann nur extendiert werden (durch den Abduktor und die äussere Portion des Flexor brevis), wenn der Metacarpalknochen adduziert und die Basalphalanx gebeugt ist. Die beständige Flexion der zweiten Phalanx stört die Bewegungen des Zeigefingers, wenn nicht der Patient den Daumen mit Hülfe des Abductor pollicis longus zur Seite bringt. Die Fähigkeit zum Schreiben geht nicht verloren, weil der Muskel bei der Streckung des in Oppositionsstellung befindlichen Daumens nicht beteiligt ist.

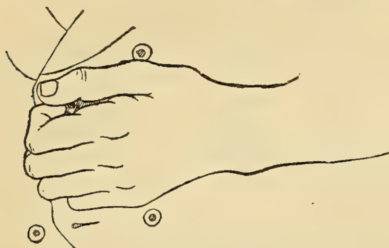


Fig. 15. Versuch einen Rock aufzuknöpfen; äusserste Flexion der beiden letzten Phalangen und Streckung der ersten, beim Versuch, die Finger zu benutzen. (Nach der Natur.)



Fig. 16. Alte Lähmung der Interossei und der Muskeln des Thenar; Überextension der ersten und Flexion der beiden letzten Phalangen.

Der Extensor pollicis brevis (N. radialis) ist der eigentliche Abzieher des Daumens. Er bewegt den Metacarpalknochen nach aussen und streckt die erste Phalanx. Er würde die ganze Hand in derselben Richtung wie den Daumen bewegen, wenn dieser Tendenz nicht die synergische Wirksamkeit des Extensor carpi ulnaris entgegenwirkte. Er bewirkt weder Pronation noch Supination. Bei seiner Lähmung ist die Abduktion des Metacarpalknochens behindert; es besteht eine abnorme Beugung der ersten Phalanx und des Metacarpalknochens gegen den Carpus, so dass der



Fig. 17. Paralyse der Muskeln der Hand und des Flexor pollicis longus infolge einer Läsion des Plexus brachialis bei Dislokation der Schulter. Die Finger haben die klauenartige Stellung, der Daumen ist gestreckt. (Nach Duchenne.)



Fig. 18. Paralyse des N. ulnaris infolge einer Verwundung am Handgelenk. Ausgeprägte Klauenhand infolge von Kontraktur des Extensor communis und der langen Flexoren der Finger und des Daumens. (Nach Duchenne.)

Daumen gegen die Hohlhand hinfällt. Übrigens wird der Ausfall dieses Muskels durch andere beträchtlich kompensiert.

Der Abductor pollicis longus (N. radialis) bewegt den Metacarpalknochen nach aussen und vorn, beugt ihn gegen das Handgelenk und flektiert das Handgelenk mit leichter Pronation. Er bewegt so den Daumen ebensoviel nach aussen wie nach vorn. Bei seiner Lähmung ist der Metacarpalknochen bei Ruhestellung weniger nach vorne geneigt als normal und etwas abduziert, die erste Phalanx hat dagegen ihre normale Stellung. Die Bewegung des Daumens ist nur wenig beinträchtigt.

Bei kombinierter Lähmung der Extensoren der ersten Phalanx und des Mittelhandknochens (wie sie bei Bleilähmung gewöhnlich ist), wird der Daumen adduziert und steht dem Radius parallel. Die erste Phalanx wird durch die Daumenballenmuskeln leicht gebeugt.

Die Daumenballenmuskeln bilden zwei Gruppen: 1. Der Abductor brevis und die äussere Portion des Flexor brevis (N. medianus) bewegen den 1. Metacarpalknochen nach vorn und innen (dabei beugt sich die erste Phalanx), neigen ihn nach aussen und rotieren ihn nach innen, so dass seine palmare Seite zu den Fingern in Opposition gestellt wird. Die zweite Phalanx wird schliesslich gestreckt. Wenn der

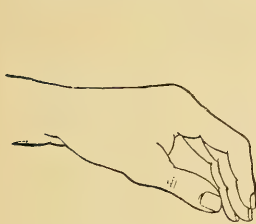


Fig. 19.

Normale Stellung des Daumens.

(Zum Vergleich mit den folgenden Figuren.)



Fig. 20. Stellung der Hand bei alter Paralyse und Atrophie der Muskeln des Thenar. Der erste Mittelhandknochen durch die Zugwirkung des Extensor pollicis longus in dieselbe Ebene gebracht wie der zweite Mittelhandknochen; letzterer ist leicht rotiert, so dass der Rücken des Daumens in der Ebene des Handrückens liegt, wie beim Affen. (Nach Duchenne.)



Fig. 21, von einem andern Falle, zeigt denselben Zustand, doch ist der Mittelhandknochen mehr disloziert, infolge stärkerer Kontraktion des Extensor longus. (Nach Duchenne.)

Metacarpalknochen vorher abduziert wird, so wird die Bewegung grösser und geschieht durch eine Art von Zirkumduktion. 2. Der Adductor und die innere Portion des Flexor brevis (N. ulnaris) gehen zu der inneren Seite der ersten Phalanx. Der Mittelhandknochen des Daumens wird gegen den des zweiten Fingers angezogen; er wird gestreckt, wenn er vorher gebeugt war; stand er vorher in Opposition zu dem Zeigefinger, so wird er ein wenig nach aussen geführt. Die Phalangen folgen den Bewegungen des Mittelhandknochens, aber die erste beugt sich leicht und die zweite streckt sich.

Der Opponeus pollicis (N. medianus) beugt den Metacarpalteil des Daumens gegen das Handgelenk und bringt ihn in Abduktionsstellung, aber diese Bewegung genügt nicht, den Daumen in Opposition zum Zeigefinger zu stellen; dazu ist die Mitwirkung des Abduktors erforderlich.

Der Flexor pollicis longus (N. medianus) beugt die 2. Phalanx kräftig und die erste schwach. Auf die Bewegungen des Metacarpalknochens hat er keinen Einfluss. Er tritt beim Schreiben in Wirksamkeit, wenn man Striche nach dem Körper zu ausführt, und beim Aufheben kleiner Gegenstände. Bei seiner Lähmung wird diese Beugung unmög-

lich und infolge dessen auch die genannten Bewegungen. Andere Bewegungen des Daumens erleiden keine Störung.

Sind alle Ballenmuskeln gelähmt, so steht der Mittelhandknochen des Daumens in einer Ebene mit dem Zeigefinger und wird von dem Strecker der 2. Phalanx, welcher den Metacarpalknochen nach innen und hinten bewegt, gegen den des 2. Finger gezogen. Die Stellung des ganzen Daumens entspricht dieser Haltung des Metacarpalknochens, die Phalangen bleiben normal. Bei Lähmung des Abductor brevis und Flexor brevis kann die 2. Phalanx nur extendiert werden, wenn der Metacarpalteil abduziert wird. Diese beiden kurzen Muskeln hindern normalerweise die Abduktion, welche der Strecker der 2. Phalanx hervorbringen will. Der letztere verhindert ausserdem die abnorme Abduktion, wenn die speziellen Abduktoren gelähmt sind, bringt aber den Metacarpalknochen in eine Ebene mit dem Zeigefinger. So gleicht die Hand in der Ruhestellung der eines Affen (Fig. 19 u. 20). Wenn der Abductor und Opponeus gelähmt sind, können die Spitzen des Daumens und der übrigen Finger nur durch Beugung ihrer Endphalangen zusammengebracht werden (Fig. 22). Der Daumen kann dann durch den Flexor brevis in Berührung mit den Fingern gebracht werden, weil dieser den 1. Mittelhandknochen hinreichend neigt, um diese Berührung zustande zu bringen, freilich nicht genug, um eine Berührung der Zeigefingerspitze mit der des Daumens zu ermöglichen, wenn dessen Phalangen gestreckt sind.



Fig. 22. Paralyse des Abductor brevis und Opponeus pollicis. Infolge des Ausfalls dieser Muskeln kann der Daumen mit der Zeigefingerspitze nur in Berührung gebracht werden, wenn die beiden letzten Phalangen des letzteren stark gebeugt werden, im andern Falle reicht die Daumenspitze nur bis zur Mitte der 2. Phalanx. (Nach Duchenne.)

Wenn der Flexor brevis gelähmt ist, ist eine Gegenstellung des Daumens zu dem Zeige- und Mittelfinger noch durch den Abductor möglich, aber nicht zu dem 4. und 5. Finger, weil die laterale Neigung des Daumens, welche der Flexor brevis bewirken sollte, fehlt. Das Schreiben geht mit Hülfe des Abductor brevis noch leicht von statten, während es bei Lähmung des letzteren sehr gestört ist, obgleich die Oppositionsstellung zu den anderen Fingern noch möglich ist.

Selbst wenn alle Muskeln des Thenar gelähmt sind, ist eine gewisse Oppositionsstellung des Daumens zu den übrigen Fingern noch möglich, und zwar durch die Flexion der letzten Phalangen des Daumens und der übrigen Finger. Sind alle Ballenmuskeln mit Ausnahme des Adductor gelähmt, so können Gegenstände noch zwischen Daumen und Seitenfläche der Hohlhand gehalten werden.

Die Muskeln der untern Extremität.

Die Muskeln, welche das Hüftgelenk bewegen. — Der Glutaeus maximus (N. glutaeus inferior) streckt das Hüftgelenk und rotiert den Oberschenkel leicht nach aussen. Er ist der kräftigste Strecker der Hüfte und tritt hauptsächlich in Thätigkeit, wenn eine starke Streckung nötig ist und das Gelenk vorher gebeugt war, also nicht beim Stehen und Gehen auf ebenem Boden, sondern beim Steigen und beim Aufstehen von einem Stuhl. Diese Bewegungen werden bei seiner Lähmung schwierig.

Der Glutaeus medius (N. glutaeus superior) ist der hauptsächliche Abduktor. Der ganze Muskel tritt bei der Abduktion in Wirksamkeit, das vordere Drittel desselben bewegt ausserdem noch den Oberschenkel nach vorn und rotiert ihn nach innen, während das hintere

Drittel ihn nach hinten bewegt und nach aussen rotiert. Das successive Inthätigkeittreten der verschiedenen Theile des Muskels verursacht eine Zirkumduktionsbewegung.

Der Glutaeus minimus (N. glut. sup.) wirkt wahrscheinlich ebenso. Bei seiner Lähmung sind Abduktion und Zirkumduktion unmöglich. Stellt der Kranke sich auf den Fuss der kranken Seite, so neigt sich das Becken nach der entgegengesetzten, daher entsteht ein bei doppelseitiger Lähmung besonders hervortretendes Schwanken des Oberkörpers. Ausserdem bewirkt die Spannung der Muskeln, die das Bein nach aussen rotieren, eine permanente Rotation, so dass die Zehen nach auswärts stehen, und infolge der veränderten Fussstellung das Gehen behindert wird.

Die Mm. pyriformis, gemelli, obturatorius internus und quadratus femoris (innerviert vom Plexus ischiadicus) rotieren den Oberschenkel nach aussen und der erste der genannten Muskeln zieht ihn noch schief nach hinten und aussen in derselben Richtung wie die hintern Fasern des Glutaeus medius. Sind diese Muskeln gelähmt, so ist die Rotation nach aussen unmöglich und die inneren Rollmuskeln (vorderen Fasern des Glutaeus medius und minimus) drehen durch ihren Tonus das Bein und den Fuss dauernd einwärts.

Der Ileopsoas (innerviert aus dem Pl. lumbalis) beugt die Hüfte und bewirkt zugleich eine leichte Rotation nach aussen. Bei seiner Lähmung ist die Beugung unmöglich, und das Bein kann beim Gehen nicht benutzt werden.

Der Tensor fasciae latae vermag die Hüfte leicht zu beugen, zugleich rotiert er den Oberschenkel nach innen. Er wirkt normalerweise der Aussenrotation des Ileopsoas entgegen. Wenn er gelähmt ist, hat der Fuss die Neigung, sich beim Gehen nach aussen zu drehen.

Die Adduktoren des Oberschenkels. —. Der Pectineus (N. obturatorius) bewirkt eine schiefe Bewegung nach vorn und innen, d. h. eine Kombination von Beugung und Adduktion, wie sie beim Kreuzen der Beine zustande kommt. Ferner rotiert er nach aussen.

Der Adductor longus und wahrscheinlich auch der Adductor brevis (N. obturatorius) haben dieselbe Funktion, aber sie beugen schwächer als der Pectineus.

Der Adductor magnus (N. obturatorius und ischiadicus) bewirkt eine ahnliche Adduktion, aber während seine oberen Fasern nach aussen rotieren, rollen die unteren den Oberschenkel nach innen und bewirken das Geradehalten des Fusses während der Adduktion des Schenkels beim Reiten. Es ist dies sehr schwierig, wenn die unteren Fasern gelähmt sind. Der Fuss dreht sich nach aussen, wenn das Hüftgelenk in der Rückenlage oder beim Gehen des Kranken flektiert wird, infolge der überwiegenden Aussenrotation durch die anderen Adduktoren. Wenn alle Adduktoren gelähmt sind, ist nicht allein die Adduktion unmöglich, sondern bei der Beugung der Hüfte wird der Fuss nach vorn und aussen bewegt, anstatt direkt nach vorn, dies beweist, dass normalerweise eine synergische Wirkung der Abduktoren und der Adduktoren mit den Beugern der Hüfte besteht.

Die Muskeln des Kniees. — Strecker des Kniees: Rectus und Vastus internus und externus (N. cruralis anterior). Die Vasti haben nur die Streckung des Kniees zu besorgen, während der Rectus auch bei der Beugung der Hüfte beteiligt ist und zwar hauptsächlich bei gebeugtem Knie. Infolge seiner Lage über dem Hüftgelenk wird die Kraft, mit der er das Knie streckt, dureh die gleichzeitige Streckung der Hüfte erhöht.

Bei der Lähmung der Extensoren des Kniees ist das Stehen noch möglich bei gestrecktem Knie, da die Art der Gelenkverbindung eine Kontraktion der Strecker unnötig macht. Es kann aber sekundär eine Kontraktur der Beuger eintreten, und dann wird das Stehen wegen der Unfähigkeit, das Knie zu strecken, unmöglich. Gleicherweise ist das Gehen noch möglich, wenn das Bein beim Gehen nicht so weit nach vorn

geschwungen wird, dass der Unterschenkel durch seine Schwere gegen den Oberschenkel geneigt wird; das Bein bleibt also immer gestreckt, geschieht das nicht, so fällt der Kranke hin. Das Aufstehen aus der knieenden Stellung ist auf die gewöhnliche Weise nicht mehr möglich. Bei partieller Lähmung der Muskeln, wie bei der „Pseudohypertrophie“ (siehe diese), erleichtern sich die Kranken das Strecken der Kniee beim Aufstehen dadurch, dass sie die Hände auf dieselben legen und so den Schwerpunkt des Körpers in die Nähe des Stützpunktes des von dem Femur gebildeten Hebelarmes bringen. Sind der Vastus internus und der Rectus gelähmt, so kann der Vastus externus die Patella durch den Zug seiner schräg verlaufenden Fasern dislozieren. Diese Dislokation findet niemals statt, wenn umgekehrt der Vastus externus gelähmt und der internus normal ist.

Die Beuger des Unterschenkels. — Der Sartorius (N. cruralis anter.) beugt die Hüfte und das Knie, er rotiert ausserdem den Oberschenkel leicht nach aussen und das Knie nach innen. Er hat nur geringe Bedeutung.

Der Gracilis (N. obturatorius) ist mehr Adduktor des Ober- als Flexor des Unterschenkels. Er rotiert das Bein einwärts.

Der Semitendinosus, Biceps u. Semimembranosus (N. ischiadicus) sind nicht nur Flexoren des Unterschenkels, sondern auch Strecker der Hüfte, sie strecken das Hüftgelenk während des normalen Gehens, während der Glutaeus maximus nur für besondere anstrengende Streckung in Thätigkeit tritt. Das Bein wird durch den Semitendinosus nach innen, durch den Biceps nach aussen rotiert. Bei der Lähmung der Flexoren wird das Gehen behindert, da das Knie nicht gebeugt werden kann bei der Bewegung des Beines nach vorn, wenn nicht der Oberschenkel so stark in der Hüfte gebeugt wird, dass das Gewicht des Unterschenkels und Fusses die Beugung hervorbringen kann. Damit die Zehen nicht auf den Boden stossen, wird der Fuss stark gegen den Unterschenkel flektiert. Durch den Ausfall der Unterstützung, welche die Flexorensehnen dem Kniegelenk geben, werden die Ligamenta stark gezerrt und es kann geringe Retroflexion eintreten.

Sind die Muskeln, welche das Hüftgelenk strecken, gelähmt, so fallen die betreffenden Kranken beim Gehen leicht vornüber; um dies zu vermeiden, wird der Rumpf nach hinten geneigt und infolge dessen an den Flexoren der Hüfte ein starker Zug ausgeübt.

Bei Paralyse des Biceps wird das Bein während der Flexion nach innen rotiert, bleibt der Biceps normal, während die anderen Muskeln gelähmt sind, so besteht eine abnorme Rotation nach aussen. Die Folgen dieser abnormen Bewegungen auf die Gelenkbänder sind die, dass nach einiger Zeit die Rotationsbewegung umfangreicher wird, als unter normalen Verhältnissen möglich ist.

Der Poplitaeus (N. tibialis) vermag das Knie nur wenig zu beugen. Seine Hauptfunktion besteht darin, den Unterschenkel nach innen zu rotieren, wenn er gegen den Unterschenkel gebeugt ist.

Die Muskeln, welche den Fuss bewegen. — Die Strecker des Fusses: Der Gastrocnemius und Soleus (N. tibialis) haben die gleiche Funktion. Sie extendiren den hinteren Abschnitt des Fusses und ziehen die äussere Hälfte des vorderen Abschnittes nach unten, aber nur sehr wenig die innere Hälfte. Der Fuss wird daher rotiert, so dass der Fussrücken nach aussen sieht, während der ganze Fuss sich nach innen gegen die Axe des Unterschenkels dreht. Diese Inversion und Adduktion, welche als Begleiterscheinung der Extension auftritt, hat ihren Grund in der Form der Gelenkoberflächen. Der Gastrocnemius vermag das Knie nur wenig zu beugen, aber die Streckung des letzteren steigert den Effekt der Muskeln am Fussgelenk, besonders beim Gehen, gerade wie wir gesehen haben, dass die Streckung der Hüfte die Kraft erhöht, mit der der Rectus das Knie streckt. Bei der geraden Streckung des Fusses wirkt der Peronaeus mit durch seine Abziehung des Fusses. Der

einzige Unterschied zwischen Gastrocnemius und Soleus ist der, dass letzterer, der nicht am Femur befestigt ist, den Fuss strecken kann, auch wenn das Knie gebeugt ist. Bei der Lähmung der beiden Muskeln ist die Streckung des Fusses (durch den Peronaeus longus und Flexor digitorum communis longus) äusserst schwach und geht kaum über einen rechten Winkel hinaus. Das Gehen wird sehr gestört, auf den Zehen zu stehen ist unmöglich. Der Tonus des Peronaeus longus bewirkt Eversion des Fusses; der Kopf des ersten Mittelfussknochens senkt sich und die Plantarwölbung wird weiter ausgehöhlt. Allmählich wird das Fussgelenk überflektiert, der Hacken senkt sich beträchtlich, und Muskeln und Faszien der Planta werden verkürzt. Die schliessliche Deformität ist ein Hackenfuss (Fig. 23).

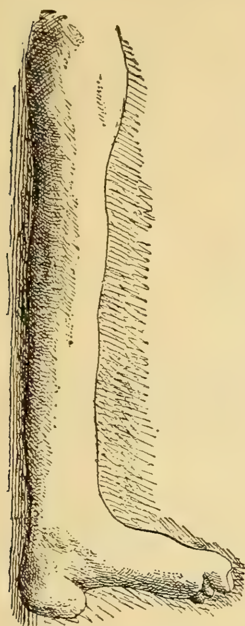


Fig. 23. Hackenfuss infolge von Atrophie der Wadenmuskeln bei gleichzeitiger Beugung der mittleren und letzten Phalangen der Zehen infolge von Paralyse der Interossei.

Der Peronaeus longus (N. peronaeus superficialis) hebt den äusseren Fussrand, senkt den inneren, verschmälert den Fuss und vergrössert die Fusswölbung. Der Fuss rotiert ferner um die Längsaxe des Unterschenkels. Der Muskel vermag das Fussgelenk nur schwach zu extendieren. Er zieht den inneren Fussrand während der Streckung des Fusses durch die Wadenmuskeln beim Gehen nach abwärts. Bei der Lähmung des Peronaeus longus wird die Innenhälfte des Vorderfusses während der Streckung nicht mehr gestützt und giebt einer geringeren Kraft nach. Der Fuss wird adduziert und rotiert, so dass seine Sohle nach innen gerichtet wird infolge des Tonus der Wadenmuskeln. Die Unfähigkeit, den inneren Teil des Fussballens fest gegen den Boden zu stemmen, führt zu einer vermehrten Wirksamkeit der Flexoren der grossen Zehe. Der Plantarbogen wird verkleinert, es bildet sich ein Plattfuss.

Die Beuger des Fusses. Der Tibialis anticus bewirkt gleichzeitig 3 Bewegungen: 1. Hebt er die Innenfläche des Vorderfusses, 2. beugt er den Fuss gegen den Unterschenkel, und 3. adduziert er den Fuss.

Der Extensor digitorum longus beugt und abduziert den Fuss, ausserdem streckt er die Zehen. Die Abduktion tritt ein infolge der Lage seiner Sehne nach aussen und unter dem Ligamentum annulare.

Die beiden Muskeln zusammen bewirken die direkte Beugung des Fusses oder Beugung mit gleichzeitiger Adduktion oder Abduktion, je nachdem der eine oder andere mehr Kraft hat. Die Lähmung derselben schwächt die Beugebewegung ab und macht die entsprechende Seitenbewegung unmöglich; die Flexion ist von einer Abweichung begleitet, die von dem normal bleibenden Muskel ausgeführt wird. Die Verminderung der Beugebewegung ist bei der Lähmung des Tibialis am grössten, und der Ausfall der instinktiven Beugung des Fusses, wenn der Unterschenkel beim Gehen nach vorn gebracht wird, verursacht, dass der Fuss über den Boden schleift. Die Lähmung der Flexoren hat eine Kontraktur der Extensoren und somit die Bildung eines Pes equinus zur Folge (Fig. 24). Das Zustandekommen des letzteren wird in vielen Fällen erleichtert durch die Verminderung des Knochenwachstums am Unterschenkel, infolge deren der Fussballen nur den Boden berührt, wenn der Fuss gestreckt wird. In der Regel besteht bei der Ruhestellung des Fusses eine leichte Rotation nach innen (Fig. 24A), da eine solche durch die Strecker bewirkt wird.

In diesem Falle wurde die leichte Varusstellung bei dem Versuche, das Fussgelenk zu beugen, in eine Valgusstellung verändert (Fig. 24 B).

Der Peronaeus brevis abduziert den Fuss und rotiert ihn, da er den Aussenrand hebt.

Der Tibialis posticus adduziert und krümmt den Fuss, wobei



Fig. 24.
Pes equinus infolge von Atrophie des Tibialis anticus und sekundärer Kontraktur der Wadenmuskeln. Bei A ist der Fuss in Ruhestellung; es besteht leichter Pes varo-equinus. Bei B ist der Fuss gebeugt, und aus dem P. varus ist ein P. valgus geworden durch die Wirkung des Perenaeus longus. Man achte auf die stärkere Extension der Zehen bei B, welche hervorgerufen wird durch kompensatorische Wirkung der langen Extensoren der Zehen. (Nach Duchenne.)

der Aussenrand und Fussrücken konvex werden. Diese Adduktionsbewegung ist umfänglicher als die des Tibialis anticus. Beide Muskeln zusammen können den Fuss ohne gleichzeitige Streckung und Bewegung adduzieren und abduzieren; sind sie gelähmt, so gehen diese einfachen Bewegungen verloren. Ist nur einer gelähmt, so entsteht eine Deformität, entsprechend der Wirksamkeit des andern: Pes valgus bei Lähmung des Tibialis posticus, Pes varus bei Lähmung des Peronaeus brevis.

Die Muskeln, welche die Zehen bewegen, entsprechen in ihren Wirkungen den Muskeln der Finger. Der Extensor digitorum longus und der Extensor pollicis longus strecken hauptsächlich die ersten Phalangen, während der Flexor digitorum longus und der Flexor brevis die beiden letzten Phalangen beugen. Die Mm. lumbricales und interossei zusammen mit dem Abductor und Flexor brevis digiti minimi sind Antagonisten des langen Streckers und der andern Flexoren, da sie die erste Phalanx beugen und die andern strecken. Diese Wirksamkeit ist für das Gehen sehr wichtig, da sie es



Fig. 25. Extremer Spitzfuss infolge einer alten Paralyse des Tibialis anticus (Kinderlähmung) u. starker Kontraktur der Wadenmuskeln. Bewegung der Flexoren war unmöglich.



Fig. 26.
Paralyse der Interossei, sowie des Adductor und Flexor pollicis brevis. Die ersten Phalangen sind überextendiert und die zweiten flektiert. Die Fusswölbung ist vergrössert. (Nach Duchenne.)

ermöglicht, dem Körper einen Stoss nach vorn zu geben, wenn der Fussballen den Boden verlässt. Der Abductor, Adductor und Flexor pollicis brevis haben eine gleiche Funktion für die grosse Zehe mit der entsprechenden Adduktion oder Abduktion. Die Interossei bewirken auch eine seitliche Bewegung der Zehen, doch hat diese wenig praktischen Wert. Bei Lähmung des gemeinsamen Streckers der Zehen und des Extensor proprius der grossen Zehe bewirkt der Tonus der Interossei und der analog wirkenden Muskeln eine dauernde Flexion der ersten Phalangen und eine Streckung der andern. Sind die Verhältnisse umgekehrt, so werden die ersten Phalangen überextendiert, ja zuweilen subluxiert, und die beiden andern flektiert, so dass der Fuss eine „klauenähnliche" Form gewinnt (Fig. 26 und 23). Der oben beschriebene Impuls beim Gehen wird verhindert, und der Versuch, den Körper abzustossen, verursacht wegen der Drehung der Zehen gegen den Boden Schmerzen.

II. Die Erkrankungen der Nerven.

Allgemeine Pathologie.

Histologischer Aufbau. — Die einzelnen Fasern bestehen aus dem zentral gelegenen Axencylinder, welcher das eigentlich funktionelle Element ist; derselbe ist umgeben von der aus Myelin gebildeten Markscheide (Fig. 27 M). Letztere fehlt bei den marklosen Fasern des Sympathicus. Eine feine Membran umgiebt die Markscheide, sie wird als „Primitivscheide" oder „Schwann'sche Scheide" bezeichnet (S). Innerhalb derselben, zwischen ihr und der Markscheide liegen Kerne (n). Die Markscheide oder weisse Substanz wird in regelmässigen Zwischenräumen durch Einschnürungen unterbrochen, die sog. Ranvier'schen Schnürringe (N). Das Ende eines jeden derartigen Internodiums ist von der Scheide umgeben, durch welche der Axencylinder verläuft. Ungefähr in der Mitte eines jeden Internodiums liegt ein Kern (n), um diesen befindet sich eine geringe Menge von Protoplasma, und wahrscheinlich liegt eine sehr dünne Schicht von Protoplasma überall zwischen der Scheide und der Marksubstanz. Jedes Internodium kann als eine Zelle aufgefasst werden, als eine Fettzelle nach Ranvier, welche aus einer Membran, einem Kern, Protoplasma und Fettsubstanz besteht; die Zellen liegen hinter einander, und der Axencylinder verläuft durch dieselben, wie eine Schnur durch eine Reihe von Perlen. Die Internodien werden am Ende des Nerven kürzer. Es ist wichtig, die Schnürringe

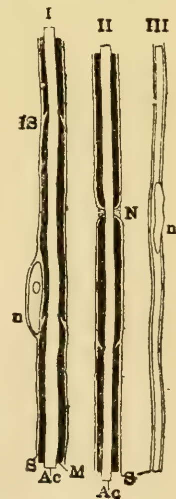


Fig. 27.
Längsschnitte von Nervenfasern; I u. II markhaltige, III marklose Faser. S Schwann'sche Scheide, M Markscheide, Ac Axencylinder, n Kern, N Schnürring, IS Schmidt'sche Incision. (Von einem Nervenpräparate eines Frosches.)

nicht mit andern, unvollständigen Einschnitten, den sog. Schmidtschen Incisionen (IS) zu verwechseln. Letztere sind schräg verlaufende, unvollständige Einschnitte in die Marksubstanz, von denen jedes Internodium mehrere enthält. Viele Histologen halten sie für Kunstprodukte, aber ihr gleichförmiger Charakter scheint darauf hinzuweisen, dass sie auf bestimmten Strukturzuständen beruhen.

Das Myelin soll nach Ranvier den Axencylinder schützen, da seine fast flüssige Konsistenz einen auf den Nerven ausgeübten Druck verteilt. Es kann auch zur Isolierung dienen, indem es zwar selbst nicht leitungsfähig ist, aber die Leitung vielleicht vollkommener macht. Die durch die Schnürringe gebildete Einteilung bewirkt eine gleichmässige Verteilung der Marksubstanz um die Fasern und gestattet ernährenden Substanzen den Axencylinder zu erreichen.

Die grauen Fasern, marklosen Fasern, bestehen aus Axencylinder, Scheide und Kernen (Fig. 27, III), enthalten aber keine Marksubstanz. Aus ihnen besteht der Sympathicus, doch findet man einige (wahrscheinlich sympathische Fasern) in allen spinalen Nerven. Sie fehlen in den Hirnnerven, ausser im Olfaktorius, welcher keine andern enthält.

Die Nervenfasern sind zu einzelnen Bündeln durch feines, kernhaltiges Bindegewebe vereinigt, und diese Bündel bilden in ähnlicher Weise grössere Stämme; der ganze Nervenstamm ist von einer dichten, bindegewebigen Scheide umkleidet. Alle diese Bindegewebszüge bilden ein Ganzes. In ihnen verlaufen die Blutgefässe und vereinzelte Nervenfasern. Diese Nervi nervorum gehen von dem Nerven aus, den sie versorgen*).

Nervenphysiologie. — Die erste grosse und zu beachtende Thatsache ist die, dass der Axencylinder eines jeden Nerven der verlängerte Fortsatz einer Nervenzelle ist. Hierin scheint das Geheimnis der sekundären Degeneration, die wir im nächsten Abschnitt zu besprechen haben, seine Erklärung zu finden. Der Axencylinder nimmt teil an dem Leben der Zelle und kann keine gesonderte Existenz führen. Die Nervenfaser hat ferner teil an allen Ernährungsvorgängen in der Zelle; vielleicht zeigen sich dieselben in ihr in etwas anderer Weise, aber niemals behält sie vollkommen ihren normalen Zustand, wenn die Ernährung der Zelle Störungen erfährt.

In der Funktion der Nervenfasern haben wir eine andere Seite derselben Thatsache. Wir sprechen von Zellen, welche die sogenannte Nervenenergie erzeugen, und von Fasern, welche sie weiterleiten. Aber auch die Fasern können Nervenenergie produzieren. Die Reizung einer Nervenfaser ist nichts anderes, als die Umwandlung irgend einer Bewegungsform oder der Elektrizität in Nervenenergie. Gehen wir zur Nervenzelle, so muss sich uns

*) Horsley, „Roy. Med. and Chir. Soc.“ January 22, 1885.

die Erkenntnis aufdrängen, dass diese Funktion nicht allein der Nervenfaser zukommt. Der Zellfortsatz muss leiten, und die Zelle selbst muss auch leiten. Jede motorische Zelle des Rückenmarks ist ein Teil der Bahn, durch welche die Nervenenergie vom Gehirn kommt. Die Energie, welche durchgeht, muss geleitet werden, mag sich ihre Quantität auch ändern. Wenn sie qualitativ keine Änderung erfährt, so können wir die Funktion der Zelle von derjenigen der Faser nicht so unterscheiden, dass wir sagen, es bestehe hier keine Leitung. Eine Nervenfaser erzeugt Nervenenergie und eine Zelle leitet dieselbe: ist nun die Funktion der beiden anders als dem Grade nach verschieden? Wenn beide dieselbe Natur haben und dieselbe Funktion ausüben können, so sind wir nicht in der Lage, den Schluss abzuweisen, dass die Natur der Funktion dieselbe sein muss, und dass die Verschiedenheit, die wir wahrnehmen, nur dem Grade nach besteht.

Der grosse Unterschied zwischen Zelle und Nervenfaser liegt nicht in der Funktion, sondern in der Vitalität. Der funktionelle Unterschied ist nur ein gradweiser, ebenso wie ihre Struktur nur gradweis verschieden ist. Aber die Zelle besitzt eine selbständige Vitalität und besitzt daneben auch jenen unaufgeklärten Körper — den Kern. Die Fasern haben zahlreiche Kerne ausserhalb des Axencylinders, innerhalb ihres funktionellen Elementes besitzen sie keine. Hierin scheint der vitale Unterschied zu liegen.

Ferner geht — soweit bis jetzt bekannt ist — von den Zellen innerhalb des zentralen Nervensystems, von denen die Fasern ausgehen, auch die Leitung aus. Daher verlaufen Leitung und Degeneration auch in gleicher Richtung. Dieses Verhältnis besteht jedoch nicht überall; in den motorischen Nerven ist es so, aber die sensiblen peripheren Nerven degenerieren in zentrifugaler und leiten in zentripetaler Richtung.

Ihre Vitalität wird beherrscht von den Ganglienzellen der hinteren Wurzeln. So weit wir sehen können, sind diese für die Vitalität nötig, aber mit der Funktion haben sie nichts zu thuen. Die Funktion verläuft in der Richtung auf sie zu, nicht von ihnen fort. Die Impulse kommen von den Strukturen, in denen die Nerven endigen, von Strukturen, welche Entwicklungsstufen des Axencylinders darzustellen scheinen, die ihrer Natur nach weit unter den Nervenzellen stehen, welche aber dieselbe Fähigkeit besitzen, einen Impuls in Nervenenergie umzusetzen, wenn derselbe von aussen auf sie einwirkt.

Diese zentripetalen Nerven teilen sich in den meisten Fällen an ihren peripheren Enden in viele Zweige. So kann also jede Faser in viel intensiverer Weise durch die äusseren Reize betroffen werden, als es sonst möglich wäre, und kann eine Quantität des funktionellen Materials enthalten, welche mit dem in der Nervenzelle selbst vorhandenen gar nicht zu vergleichen ist.

Die Endigungen der motorischen Nerven sind diejenigen, zu

welchen die Impulse gehen, sie haben also mit den eben angestellten Betrachtungen nichts zu thuen. Sie haben die Nervenenergie auf das Muskelprotoplasma zu übertragen, und die einzige Thatsache, mit welcher wir direkt zu thuen haben, ist die, dass hier ein vollständiger molekularer Zusammenhang bestehen muss. In dieser Kontinuität haben wir wahrscheinlich auch das Mittel, vermöge dessen die Ernährung der Muskelfasern durch die ihrer Nerven beeinflusst wird.

Verletzungen der Nerven. — Sekundäre Degeneration. — Wie wir gesehen haben, erleiden die Nervenfasern die als „Degeneration“ bekannten Veränderungen ihrer Struktur, wenn sie von den Zellen getrennt werden, mit denen sie in Verbindung stehen. In der Regel verläuft diese Degeneration in der Leitungsrichtung, d. h. die Zelle, von der die Nervenfaser herkommt, beherrscht auch die Ernährung derselben. Eine Ausnahme davon machen die sensiblen Fasern; dieselben leiten zentripetal, degenerieren aber zentrifugal, wenn sie von ihren Wurzelganglien getrennt werden. Die Degeneration wird allgemein als „sekundäre“ bezeichnet, weil sie von einer „primären“ andersartigen Läsion, z. B. einer Durchtrennung des Nerven, abhängig ist. Auch nach leichteren Verletzungen der Nerven, wie Kompresion, Hyperextension und dergleichen, tritt eine Degeneration auf, ob diese aber denselben Charakter hat, wie die auf eine totale Läsion folgende, ist ungewiss. Die sekundäre Degeneration hat eine grosse, praktische und theoretische Bedeutung. Die Marksubstanz zerfällt in einzelne Segmente, welche sich wieder in immer kleinere Fragmente teilen, die entstehenden Kugeln und Körnchen verschwinden schliesslich aus der Nervenscheide. Diese ist dann leer, da auch der Axencylinder während des Prozesses zu grunde geht. Die Natur dieses Vorganges ist von Erb und anderen studiert worden, hat aber ihre hauptsächliche Erklärung durch die Untersuchungen Ranviers erhalten. Wir müssen genauer auf sie eingehen. Ranvier hat gezeigt, dass der Prozess nicht nur als ein Absterben und ein Zerfall anzusehen ist, sondern als ein aktiver Vorgang, als eine Zerstörung des Nerven durch das Protoplasma und die Kerne der einzelnen Zellen, welche ihn bilden.

Man hat die Natur des Vorgangs hauptsächlich an Tieren studiert. Die wichtigsten Thatsachen sind in Fig. 28 illustriert, für welche die Beispiele von Abbildungen Ranviers genommen wurden. Beim Kaninchen sieht man die ersten Veränderungen nach 24 Stunden. Die Kerne sind vergrössert (Fig. An, Bn), die sie umgebende Protoplasmamenge ist grösser als normal und körnig, an einzelnen Stellen findet man eine lokale Zunahme des Protoplasmas in der Scheide, so dass das Myelin komprimiert wird (Ax, Bx, Cx). Dann lösen sich die Kerne von der Scheide los; das Protoplasma nimmt überall zu und schnürt das Myelin ein, bis es dasselbe schliesslich an einzelnen Stellen ganz durchtrennt

hat (A unterer Teil, B oberer Teil), und mit ihm auch den Axenzylinder (D). Dieser Prozess schreitet rapide weiter. Das Myelin zerfällt in immer kleinere Fragmente (C. E, F), welche in dem wasserartigen Protoplasma suspendiert sind, wie Oelkugeln im Wasser. Unterdessen hört das Wachstum der Kerne auf, sie teilen sich, und zwar zuerst der Kernkern und dann der Kern (F). Die beiden so entstandenen Kerne können sich wieder teilen, bis (wie bei G), vier oder mehr Kerne in jedem Internodium liegen, anstatt eines einzigen, wie in der Norm. Die kleinen Tropfen aus fettigem Myelin scheinen ihre chemische Zusammensetzung zu ändern, da sie durch Osmiumsäure weniger tief gefärbt werden; Ranvier glaubt, dass ihre Fettsubstanz einen Verseifungsprozess durchmache. Schliesslich scheinen sie durch die Scheide zu gehen und von Bindegewebs- und Lymphzellen der Nachbarschaft allmählich zum grössten Teil resorbiert zu werden (wie bei I). Wenn das Myelin ganz in kleine Tropfen zerfallen ist, hört die Kernteilung auf. Nach der Entfernung der degenerativen Produkte schrumpft die Scheide und erscheint stellenweise leer, doch ist sie noch hier und da durch Kerne, Protoplasma und einige Myelinkugeln vergrössert (H). Man sieht daher auf Querschnitten zwischen vielen dünnen Schläuchen einige grössere.

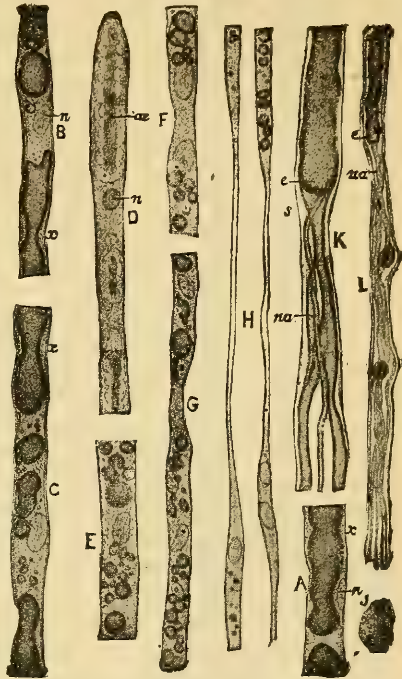


Fig. 28. Degeneration der Nerven.
A, vom N. ischiadicus eines Kaninchens 4 Tage nach der Durchschneidung; B und C, dasselbe 50 Stunden nach der Durchschneidung; D, eine mit Karmin gefärbte Faser, um den Axencylinder zu zeigen; F, G, Fasern von einer Taube 3 Tage nach der Durchschneidung; H, 2 Fasern aus dem N. vagus eines Kaninchens 6 Tage nach der Durchschneidung; I, eine Lymphzelle aus dem interfibrillären Bindegewebe, welche aufgenommene Myelinkugeln enthält; nn, Kerne; xx, Einschnürungen des Myelins, hervorgerufen durch die Zunahme des Protoplasmas; ac, Axencylinder; KL, regenerierte Nervenfasern; K, vom N. vagus eines Kaninchens, 72 Tage nach der Durchschneidung; L, vom N. ischiadicus eines Kaninchens, 90 Tage nach der Durchschneidung; e, abgerundetes Ende der weissen Substanz am zentralen Ende eines Nerven; s, Scheide; na, neuer Axencylinder; in L 2 Myelinkugeln, welche von der degenerierten alten Faser zurückgeblieben sind.

Beim Kaninchen sieht man die ersten Veränderungen nach 24 Stunden; die erste vollständige Durchtrennung des Myelins und des Axenzylinders tritt ungefähr nach 48 Stunden ein, am Ende des 4. Tages ist der destruktive Prozess schon sehr weit vorgeschritten, er ist beendet gegen das Ende der 2. Woche. Um diese Zeit hört auch die Kernteilung auf. Die Veränderungen beginnen gleichzeitig in dem ganzen separierten Nervenabschnitte; sie scheinen in den peripheren Nerven

von der Läsionsstelle zur Peripherie fortzuschreiten, im zentralen Nervensystem sollen sie dagegen gleichzeitig an allen Stellen der Faser beginnen. Es ist jedoch ungewiss, inwieweit dieser Unterschied thatsächlich oder scheinbar ist. Nach 24 Stunden ruft beim Kaninchen eine elektrische Reizung der Nerven keine Muskelzuckung mehr hervor. Das Aufhören der elektrischen Erregbarkeit fällt also der Zeit nach mit der ersten vollständigen Durchtrennung des Myelins und des Axencylinders zusammen. Diese Durchtrennung erklärt uns also den „Verlust der Erregbarkeit". Es folgt daraus nicht, dass die einzelnen Fragmente des Axencylinders nicht mehr erregt werden können; letzteres ist wahrscheinlich, es kann aber ihre Reizung ohne Effekt sein. Man muss daran denken, dass die Kontinuitätstrennung nicht die einzige Ursache des Verlustes der Erregbarkeit ist.

Der Prozess ist also die Folge einer aktiven Zunahme der Kerne und des Protoplasmas des Nerven, d. h. der Zellelemente, aus denen er zusammengesetzt ist. Die veranlassende Ursache ist die Durchtrennung des Axencylinders, d. h. seine Trennung von der Zelle, deren Fortsatz er ist. Der Prozess tritt in gleicher Weise nach einer Zerstörung dieser Zelle auf. Ranvier spricht die Vermutung aus, dass die Zunahme des Protoplasmas, welche nach dem Funktionsverlust in dem Axencylinder auftritt, dafür spräche, dass diese Funktion normalerweise die vitale Energie der Zellelemente beschränke. Es ist aber auch möglich, dass Ernährungsstörungen in dem Axencylinder der Durchtrennung vorhergehen.

Ein Prozess von destruktiver Aktivität der Zellen lässt an eine Entzündung denken. Die Degeneration kann angesehen werden als eine „parenchymatöse Entzündung". Mehrere Beobachter haben andere Anzeichen einer Entzündung ausserhalb der Fasern beschrieben, besonders eine Zunahme der Kerne und eine Ansammlung von Leukocyten in dem interstitiellen Bindegewebe und selbst in der Nervenscheide, sowie eine Erweiterung der Gefässe. Solche Veränderungen sind an der primären Läsionsstellung intensiv. In dem unterhalb derselben gelegenen Nervenabschnitte ist die Intensität der Veränderungen verschieden gross, sie scheint der Intensität des primären Prozesses proportional zu sein. Es ist dies eine andere Feststellung der Thatsache, dass der irritative Charakter des sekundären Prozesses durch die irritative Natur der primären Erkrankung bestimmt wird.

Die sekundäre Degeneration tritt bei Kaninchen langsamer auf als bei Vögeln und scheint beim Menschen noch langsamer zu verlaufen. Es hat den Anschein, als ob bei diesem eine vollständige Durchtrennung erst zwischen dem 4. und 8. Tage erfolgte. Dass sich ein identischer Prozess beim Menschen abspielt, ist gewiss. Fig. 29 giebt eine Darstellung dieser Vorgänge; man wird bei der Vergleichung mit Fig. 28 die Identität derselben

wahrnehmen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass nach der Durchtrennung eines Nerven beim Menschen die Veränderungen dieselben sind, wie beim Tiere. Die häufigste Nervenläsion beim Menschen ist aber die Neuritis, und bei dieser wird der degenerative Vorgang jedenfalls je nach der Intensität der primären Erkrankung sehr modifiziert; er verläuft in einzelnen Fällen stürmisch, in andern sehr langsam. In den letzteren, also hauptsächlich bei zentraler Neuritis, kann er nicht derselbe sein, wie bei einer Nervendurchtrennung. Die Veränderung der Erregbarkeit, welche bei der Besprechung der Symptome genauer behandelt werden soll, beschränkt sich auf eine langsam auftretende, zuweilen mässige Herabsetzung. Dieser Herabsetzung kann eine Steigerung der Erregbarkeit vorhergehen. In solchen Fällen kann eine vollständige Durchtrennung der Nervenfasern nicht bestehen. Es muss hier eine allmähliche Veränderung der molekularen Ernährung des Axencylinders vorliegen, durch welche seine Erregbarkeit verändert wird. Selbst in schweren Fällen beobachtet man in der Regel keinen plötzlichen Verlust der Erregbarkeit; der Strom muss allmählich stärker gemacht werden, um eine Reizung hervorzubringen, bis schliesslich der stärkste Strom, den der Kranke ertragen kann, keine Muskelzuckung mehr zustande bringt. Aber wir können auch hieraus eine thatsächliche Durchtrennung des Axencylinders nicht folgern. Ein noch stärkerer Strom vermag ja den Nerven vielleicht noch zu reizen, da, wie wir noch sehen werden, bei einem Nerven, der sich regeneriert, der Axencylinder zu leiten vermag, und doch nicht erregbar ist.

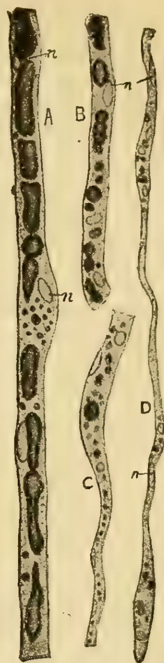


Fig. 29. Degenerierende Fasern von Hautnerven des Menschen. (Nach Pitres und Vaillard.) A aus der Nähe eines Decubitus, der nach einem Schädelbruch entstand; B, C, D, von dem N. trigeminus bei Neuritis und ulzerösen Prozessen an der Lippe. nn, Kerne; bei A sind die Kerne und das Protoplasma vermehrt, das Myelin ist zerfallen. Am weitesten ist der Prozess in der Mitte der Faser in der Nachbarschaft des Kernes vorgeschritten; bei B ist es schon zur Bildung von Myelinkugeln gekommen, dieselben sind bei C klein und zum teil schon resorbiert, so dass die Faser schmal erscheint; in D sind bereits alle Degenerationsprodukte aus einem grossen Teile der Scheide verschwunden.

Alle intensiven Störungen in der Ernährung der Nervenfasern befallen auch in demselben Grade die intramuskulären Nervenendigungen. Den Beweis dafür finden wir in der Erscheinung, dass die faradische Erregbarkeit der Muskeln (welche von den ihn versorgenden Nervenendigungen abhängt) ganz ähnlichen Veränderungen unterliegt, wie die Erregbarkeit des Nervenstammes. Doch ist dies bei leichten Ernährungsstörungen im Nerven nicht immer der Fall. Wir werden gleich sehen, dass die geringen Änderungen der Erregbarkeit in

den Nerven und den Muskeln nicht immer korrespondieren. Die Nerven enden in Strukturen von ganz besonderer Natur, und diese mögen in ihrer Ernährung in geringem Grade unabhängig sein.

Nach dem Ablauf der Degeneration kann eine Regeneration der Nerven eintreten. Sie geht nur langsam vor sich, etwa im zweiten, dritten oder vierten Monat nach der Läsion. Nach Ranvier beginnt sie immer mit der Bildung eines neuen Axencylinders vom zentralen Ende des Nerven aus (siehe Fig. 28, K. u. L), der sich später mit Myelin bedeckt. Von jeder zentralen Faser können eine oder mehrere Fasern ausgehen, und diese können sich wieder teilen. Alle diese Fasern sind von einer Scheide umgeben, welche mit derjenigen des zentralen Endes zusammenhängt (Fig. 28 K. s). Wir müssen annehmen, dass nur einige dieser Axencylinder bestehen bleiben und dauernde funktionelle Fähigkeit erhalten. Zuweilen verschlingen sich die Fasern, wenden sich zurück und wachsen sogar aufwärts; wahrscheinlich in der Richtung des geringsten Widerstandes. Bei Tieren beobachtet man, dass neue Fasern durch das Narbengewebe zwischen den beiden Enden des durchschnittenen Nerven durchziehen. Es ist aber fraglich, ob beim Menschen auch eine Regeneration erfolgt, ohne dass die Nervenenden vorher vereinigt oder doch wenigstens einander genähert wurden. Manche Forscher glauben, dass sowohl an dem peripheren wie an dem zentralen Ende sich neue Fasern bilden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Prozess in dem peripheren Nerventeile durch eine Verbindung mit andern Nerven und dem Zurücklaufen anastomosierender Fasern zustande kommt, weil nämlich beim Menschen nach Anlegung der Nervennaht an einem schon einige Zeit zuvor durchtrennten Nerven sehr bald im peripheren Teile eine Herstellung der Funktion erfolgt. In den Fällen, bei denen das Trauma keine vollständige Durchtrennung hervorbrachte, erfolgt die Regeneration leichter, und sehr leicht bei geringen Läsionen, nach denen ja, wie wir sahen, die Degeneration wahrscheinlich unvollständig und der Axencylinder unverletzt bleibt. Die degenerierten Nervenfasern gewinnen etwas von ihrer Leistungsfähigkeit wieder, selbst wenn sie noch viel dünner sind als normal, und bevor sie durch die Elektrizität erregt werden können.

Die Muskeln. — Die Degeneration der motorischen Nerven ist begleitet von einer Ernährungsstörung in den Muskeln. Dieselbe beginnt in oder nach der zweiten Woche. Die Muskelfasern werden dünner, sie können auf ein Drittel ihres normalen Volumens reduziert werden. Man hat behauptet, dass dem Dünnerwerden eine wenige Tage anhaltende Zunahme der Dicke vorherginge *). Die Querstreifung wird undeutlicher und die einzelnen Streifen scheinen näher aneinander gerückt als normal. Die Fasern können leicht körnig werden, zeigen aber in der Regel keine aktive fettige Degeneration. Tritt keine Regeneration der Nerven ein, so ver-

*) Steinert, Verh. d. Phys. Ges. Würzburg 1888 N. 10.

schwindet die Querstreifung allmählich und wird durch eine Längsstreifung ersetzt, oder die Fasern gehen gewisse chemische Veränderungen ein, infolge deren sie ein wachsartiges Aussehen annehmen, man bezeichnet diesen Zustand als „wachsartige Degeneration“. Während diese Veränderungen in den Muskelfasern vor sich gehen, nehmen die Kerne des Sarkolemms und des interstitiellen Gewebes an Zahl zu, indessen Zellelemente entweder in den Fasern neu entstehen oder von den Gefässen her in dieselben einwandern, so dass die Muskelfasern schliesslich durch starke Bindegewebszüge isoliert werden, und ein Zustand von Zirrhose entsteht. Tritt Regeneration der Nerven ein, so stocken die Veränderungen an den Muskeln, und der normale Zustand der Fasern kehrt langsam wieder. Die Menge des Bindegewebes ist oft dauernd vermehrt, aber die Grösse der Fasern ist im Vergleich zu der Zunahme des Bindegewebes unverhältnismässig reduziert, so dass der Muskel lange Zeit kleiner bleibt als normal, ja zuweilen seine natürliche Grösse nie mehr erreicht. Erfolgt die Regeneration des Nerven nicht, so nimmt das Bindegewebe die Stelle des Muskelgewebes ein, es zieht sich langsam zusammen, und eine dauernde Verkürzung kann das Resultat sein. Eine ähnliche Verkürzung kann auch eintreten bei teilweiser Regeneration des Nerven und des Muskels. Bei den meisten Läsionen der Nerven, die nicht in einer Durchtrennung bestehen, regenerieren einzelne Fasern, während andere dauernd zerstört bleiben. Die Muskeldegeneration ist augenscheinlich die Folge der Entartung der motorischen Nerven.

Die Symptome der Verletzung und der Degeneration der Nerven. — Die Symptome, welche die Verletzungen der motorischen Nerven und die darauf folgende Degeneration begleiten, sind von grosser Wichtigkeit. Die Läsion des Nerven verursacht eine Lähmung des Muskels, welchen er versorgt; dieselbe ist der Störung in der Leitungsfähigkeit des Nerven proportional und hat in derselben ihren Grund. Die Muskeln werden schlaff, da sie ihren Tonus verlieren, und innerhalb weniger Wochen tritt zu dieser Atonie eine Atrophie. Letztere besteht in einer Reduktion der Muskelfasern. Wenn die sensiblen Nerven nicht durchtrennt sind, so werden die Muskeln hyperaesthetisch und durch ihre starke Kontraktion entstehen Schmerzen, welche wohl auf die interstitielle Entzündung zurückzuführen sind und auf die krankhafte Empfindlichkeit der in dem interstitiellen Gewebe endigenden sensiblen Nerven.

Die wichtigsten Symptome werden durch die Untersuchung der Muskeln und Nerven mit dem elektrischen Strome hervorgebracht. Sie geben uns Aufschluss über die degenerativen Veränderungen im lebenden Nerven. Die Änderungen der elektrischen Reaktion, welche nach dieser Degeneration eintreten, sind schon kurz erwähnt worden, wir müssen aber jetzt genauer auf sie eingehen. Die rapide Degeneration eines Nerven, welche nach schweren Läsionen auftritt, wird begleitet von einer Herabsetzung der

elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme. Nach solchen Läsionen, wie sie beim Menschen häufig sind, z. B. nach einer Neuritis, tritt ein so plötzlicher Verlust der Erregbarkeit, wie wir sie nach Nervenverletzungen beim Tiere beobachten, wenn wir den Nerv durchtrennen, nicht auf, aber es zeigt sich eine mehr oder weniger rapid entstehende Herabsetzung der Erregbarkeit, welche so weit geht, dass selbst durch einen starken Strom keine Reizung mehr erzeugt werden kann. Man kann die progressiven Veränderungen der Erregbarkeit graphisch darstellen. Fig. 30 zeigt den typischen Verlauf dieser Veränderungen in einem mässig schweren Falle. In dem Muskel (M) tritt gleichzeitig wie in dem Nerven (N) eine Herabsetzung der Erregbarkeit (sie hat ihren Grund in der Degeneration der Nervenendigungen) ein, und die faradische Erregbarkeit erlischt in beiden zu derselben Zeit. Die Herabsetzung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom erfährt bald einen Stillstand, da die Muskelfasern sich verändern, und infolgedessen ihre Erreg-

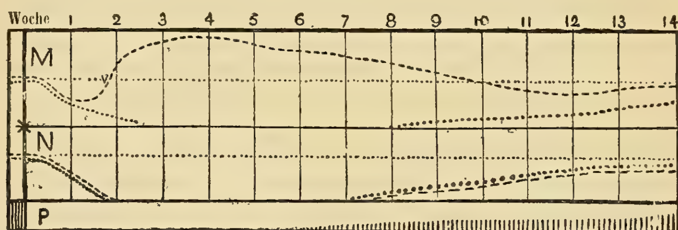


Fig. 30. Typus der Entartungsreaktion in einem Falle von mässig starker Nervenverletzung. (Nach Erb.) Herabgesetzte Muskelerregbarkeit von der Mitte der 1. Woche an; die faradische Erregbarkeit von der Mitte der 3. bis zur 9. Woche erloschen. Galvanische Erregbarkeit in der Mitte der 2. bis zur 10. Woche gesteigert, dann bis zur 14. herabgesetzt. Erregbarkeit des Nerven vom Ende der 2. bis zur 7. Woche erloschen. Lähmung bestand bis gegen Ende der 5. Woche.
In dieser und den folgenden Abbildungen ist der normale Grad der elektr. Erregbarkeit durch die fein punktierte, horizontal verlaufende Linie (n.l.) dargestellt, die faradische Erregbarkeit (F) durch die stärker punktierte Linie, die galvanische (V) durch eine gebrochene Linie. M = Muskel; N = Nerv; P = Stärke der willkürlichen Zuckungen. Die Sternchen bezeichnen das Auftreten der Läsion, die vertikal verlaufenden Linien Zeitintervalle.

barkeit für diesen Strom gesteigert wird. Diese Veränderung tritt in der Regel in der zweiten Woche auf, und die Steigerung nimmt in der dritten und vierten Woche noch zu. Auf ihrem Höhepunkt kann der Unterschied 3, 4 oder 5 Elemente der Batterie ausmachen, d. h. man kann eine Kontraktion hervorrufen durch einen Strom, der um die genannten Elemente schwächer sein darf, als der Strom, mit welchem man an einer entsprechenden gesunden Stelle eine Zuckung auslöst.

Der weitere Verlauf ist abhängig von der Schwere der Läsion und der Grösse der Degeneration. In einem mässig schweren Falle, wie er in Fig. 30 dargestellt ist, kehrt die Erregbarkeit im Nerven gegen das Ende des zweiten Monats zurück, nachdem die Motilität in der Regel schon zum teil wiedergekehrt ist. Diese Erregbarkeit ist anfangs gering, so dass ein starker Strom nötig wird; langsam

nimmt sie an Intensität zu, bleibt aber lange Zeit etwas unter der Norm. Diese Rückkehr der Erregbarkeit im Nerven ist begleitet von einer entsprechenden Rückkehr der faradischen Erregbarkeit in dem Muskel (d. h. in den intramuskulären Nerven). Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit besteht oft noch lange Zeit, nachdem die Motilität zurückgekehrt ist, sie lässt aber nach, sobald die faradische Erregbarkeit wiederkehrt, sie kann, wie in Fig. 30 zu sehen ist, noch zuvor unter die Norm herabsinken, ehe sie dieselbe schliesslich dauernd erreicht.

Geringe Änderungen der Erregbarkeit sind nur bei der Vergleichung beider Seiten wahrzunehmen. Wenn wir übrigens von einem „Erloschensein" der Erregbarkeit sprechen, so meinen wir damit, dass durch einen Strom, der so stark ist, dass er von der betreffenden Person noch ertragen werden kann, keine Reizung hervorgebracht wird. Diese Stromstärke schwankt bei verschiedenen Personen und an verschiedenen Stellen. Je empfindlicher die Stelle ist, um so früher scheint auch die Erregbarkeit erloschen zu sein, und um so später zurückzukehren. Wir würden in vielen

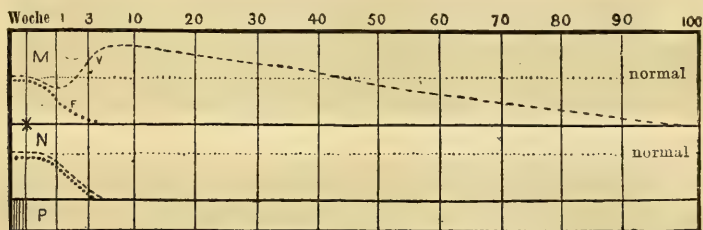


Fig. 31. Typus der Entartungsreaktion in einem Falle von vollständiger, dauernder Nervenläsion. (Nach Erb). Anfänglicher Verlauf wie in Fig. 30; kein Zurückgehen der Lähmung, keine Rückkehr der Erregbarkeit des Nerven und der faradischen Erregbarkeit des Muskels. Die anfängliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit verschwindet allmählich und sinkt nach 10 Monaten unter die Norm, erst gegen Ende des 2. Jahres erlischt sie vollständig.

Fällen, wenn wir sehr starke Ströme anwenden könnten, finden, dass die Erregbarkeit nur stark herabgesetzt ist, obgleich sie uns, da wir auf Ströme von mässiger Stärke beschränkt sind, erloschen zu sein scheint.

Bei sehr ernsten Verletzungen, bei denen weder Besserung noch Regeneration des Nerven erfolgt, ist die Erregbarkeit des Nerven und die faradische des Muskels dauernd erloschen. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit besteht Monate lang, um dann allmählich herabzugehen, wenn die Muskelfasern atrophisch werden. Schliesslich wird gar nicht mehr auf den primären Strom reagiert; die Fasern sind vollständig zugrunde gegangen. (Siehe Fig 31.) Doch tritt dieses erst nach einem Jahre ein, ja zuweilen (wie in Abbild. 31) erst gegen Ende des zweiten Jahres. Häufig erhält man, wenn der erste Versuch erfolglos war, noch deutliche Zuckungen bei der zweiten oder dritten Applikation des Stromes.

Die Veränderungen, welche wir bis jetzt betrachtet haben,

bestehen nur in dem Grade der Erregbarkeit, es sind quantitative Veränderungen. Aber neben der quantitativen Steigerung der Muskelerregbarkeit besteht eine Änderung in der Art der Reaktion, welche sich nach dem Pole, der appliziert wird, und der Stärke des Stromes richtet; man bezeichnet dies als qualitative Änderung. Ihren allgemeinen Charakter haben wir schon besprochen (S. 27) und haben gesehen, dass sie in einer im Vergleich zu der am negativen Pole (Kathode) auftretenden Zuckung abnorm leicht erfolgenden Reaktion an dem positiven Pole (Anode) besteht (Fig. 32, B und C), während der Muskel normalerweise an dem ersteren leichter erregbar ist (Fig. 32 A).

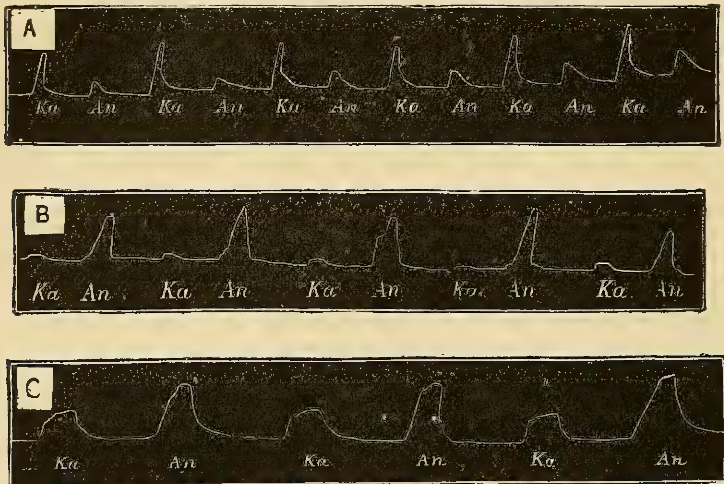


Fig. 32. Kurven von Muskelzuckungen bei Degeneration des Nerven. (Nach Erb.) *Ka*, Kathoden-Schlusszuckung; *An*, Anoden-Schlusszuckung; *A*, Kurve bei einem gesunden Nerven, *Ka* ist erheblich grösser als *An*; schnelle Zuckungen. *B*, Kurve bei Degeneration mit einem mässigen Strome. *An* erheblich grösser als *Ka*, letztere kaum sichtbar. Die Zuckung erfolgt träger, wie an dem weniger steilen Aufsteigen der Kurve zu sehen ist. *C*, dasselbe wie *B* mit einem starken Strome. *Ka* grösser, aber noch kleiner als *An*; der träge Charakter der Zuckung und ihre lange Dauer sind deutlich zu sehen.

Bezeichnen wir die Schliessung des Stromes mit S, seine Öffnung mit O und die Zuckung mit Z, so ist die normale Reaktion folgende:

$$1.\ Ka\,S\,Z,\quad 2.\ \begin{cases} An\,S\,Z, \\ An\,O\,Z, \end{cases}\quad 3.\ Ka\,O\,Z;$$

bei Erkrankungen ist die Reaktion folgende:

$$1.\ \begin{cases} Ka\,S\,Z, \\ An\,S\,Z, \end{cases}\quad 2.\ An\,O\,Z,\quad 3.\ Ka\,O\,Z,\ \text{oder sogar}$$

$$1.\ An\,S\,Z,\quad 2.\ Ka\,S\,Z,\quad 3.\ Ka\,O\,Z,\quad 4.\ An\,O\,Z.$$

Zuweilen kann man während des Durchganges des Stromes eine abnorme, tetanusartige Zuckung geringen Grades beobachten.

Diese qualitative Änderung ist nicht immer vorhanden, wenigstens nicht immer in wahrnehmbarem Grade. Selbst bei

deutlicher quantitativer Änderung kann die Kathoden-Schluss-Zuckung noch zuerst erfolgen. Wenn die Änderung vorhanden ist, so betrifft sie nur die Muskeln, und sie muss in den Muskelfasern selbst ihren Grund haben. In den motorischen Nerven erfolgt immer zuerst die Kathodenzuckung, selbst wenn in degenerierten sensiblen Nerven eine qualitative Änderung beobachtet wird.

Die Zuckungen, welche man auf diese Weise mit abnormer Leichtigkeit erhält, sind von den normalen Zuckungen, welche durch Reizung des Nerven hervorgebracht werden, verschieden. Anstatt der schnellen, blitzartigen Kontraktion erhält man eine deutlich träge Bewegung, welche ihr Maximum später erreicht und länger dauert. Man sieht diesen Unterschied sehr schön in Fig. 32. Während der Dauer der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit ist die mechanische Reizbarkeit der Fasern häufig erhöht. Wenn

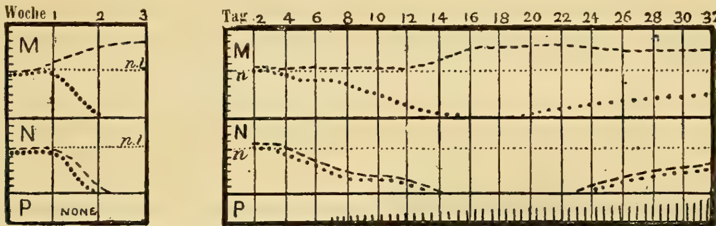


Fig. 33. Heftige Neuritis, Monate lang andauernde Lähmung; unvollkommene Genesung. Erregbarkeit des Nerven während der 1. Woche normal; rapide Herabsetzung während der 2., Erlöschen derselben am Ende der 2. Woche. Gleichzeitige Störung der galvanischen Erregbarkeit. Die Teilstriche auf der linken Seite der Figur bedeuten Elemente der Volta'schen Säule und halbe Centimeter der sekundären Spirale an Stöhrers Induktionsapparat.

Fig. 34. Leichte Neuritis; langsame und allmähliche Rückkehr der Motilität vom 7. Tage an; in der 5. Woche wieder normal. Muskel: faradische Erregbarkeit nimmt vom 4. Tage an ab, erlischt am 15., erscheint wieder am 20. Galvanische Erregbarkeit bis zum 12. Tage normal, dann gesteigert. Nervenstamm: Erregbarkeit vom 4. Tage ohne Anfangssteigerung herabgesetzt, kehrt am 23. zurück; Änderung für beide Ströme dieselbe.

man sie direkt beklopft, so erfolgt eine deutliche, langsame Zuckung. (Erb.)

Solcherart sind die Änderungen der Erregbarkeit in den Fällen von mässiger und schwerer Läsion und Degeneration der Nerven. Man findet gelegentlich Abweichungen hiervon; dieselben treten besonders bei leichten Fällen von Neuritis auf. In schweren Fällen kann es vorkommen, dass die in der Regel in der Mitte der ersten Woche beginnende Herabsetzung der Erregbarkeit des Nerven erst gegen Ende dieser Woche erscheint, und dass sie dann so rapide weiterschreitet, dass am Ende der zweiten Woche keine Reizung mehr hervorgebracht werden kann. Ein Beispiel dafür findet man in Fig. 33*). Auf dieser und auf einigen der folgenden Abbildungen ist eine andere, häufig auftretende Abweichung von dem oben beschriebenen Typus abgebildet. Es kommt vor, dass die

*) Diese und die folgenden Abbildungen stammen von einer Neuritis des N. facialis.

galvanische Erregbarkeit der Muskeln erst herabgesetzt wird, wenn die degenerative Steigerung begonnen hat. In der That fehlt diese anfängliche Herabsetzung ebenso oft, wie sie vorhanden ist. Die Ernährungsstörung in dem Muskel kann dann mit der Degeneration der Nervenendigungen zusammenfallen, anstatt auf dieselbe zu zu folgen. (Fig. 33, 35.) Wenn die Degeration stürmisch verläuft, so vergehen zuweilen einige Tage, bis die sekundären Veränderungen in dem Muskel so weit gediehen sind, wie es für die Hervorbringung der gesteigerten Erregbarkeit nötig ist. Bei geringen Graden der Entartung kann es vorkommen, dass die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit in dem Muskel erst eine Woche oder noch später nach der Herabsetzung der Erregbarkeit des Nerven eintritt, und dass die galvanische Erregbarkeit des Muskels bis zum Beginn dieser Steigerung normal bleibt, selbst wenn seine faradische Reizbarkeit gleichzeitig mit derjenigen der Nerven sinkt. Ein Beispiel dafür giebt Fig. 34.

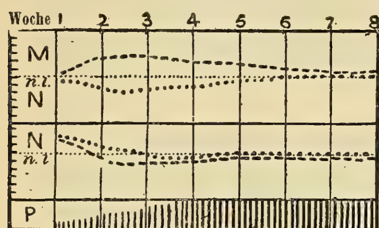


Fig. 35. Leichte Neuritis; Motilität nicht ganz verschwunden, im Verlauf der 3. Woche wieder normal. Geringe Entartungsreaktion im Muskel entsteht während der 2. Woche. Erregbarkeit des Nerven während der 2. Woche gesteigert, wird von der 3. Woche an dauernd herabgesetzt, und zwar die galvanische mehr wie die faradische.

Wenn die Läsion des Nerven sehr geringgradig ist, so kann der Herabsetzung der Erregbarkeit des Nerven eine Steigerung derselben vorhergehen, welche grösser ist als die folgende Herabsetzung. Letztere kann in der That nicht nur gering sein, sie kann sogar ganz fehlen, so dass die Steigerung das einzige Symptom ist. Diese Anfangssteigerung der Erregbarkeit hat als die Manifestation des niedrigsten Grades von Ernährungsstörung in den Nervenfasern ein grosses Interesse*). Sie kann wenige Tage oder zwei Wochen

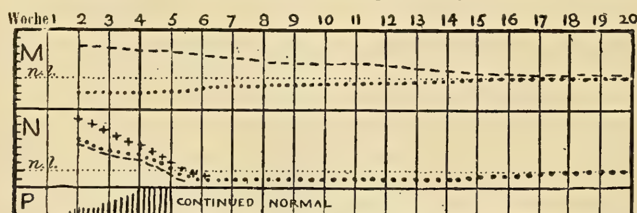


Fig. 36. Leichte Neuritis; schnelles Verschwinden der Lähmung während der 3. und 4. Woche. Entartungsreaktion in den Muskeln am Ende der 2. Woche, die langsam nachlässt, aber in geringem Grade bis zum 4. Monate bestehen bleibt. Beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit im Nerven, am grössten beim faradischen Schlag (Kreuzchen), welche bis zur 5. Woche besteht.

lang bestehen (Fig. 35), und in einem Falle beobachtete ich sie während fünf Wochen (Fig. 36). Obgleich die Änderung der Erregbarkeit im Nerven in der Regel für beide Ströme dieselbe ist,

*) Man trifft eine ähnliche Veränderung bei einigen zentralen Erkrankungen, wie Chorea und Paralysis agitans, an.

so ist doch eine teilweise Abweichung möglich. Diese Abweichung ist nicht für beide Ströme gleich gross, sie ist bei Anwendung der isoliert durchgehenden faradischen Schläge viel deutlicher als bei der Applikation des galvanischen oder der schnell auf einander folgenden Schläge des faradischen Stromes. Man sieht dies sehr deutlich in Fig. 36, und weniger gut in Fig. 38. In dem ersteren Falle war die Erregbarkeit für beide Ströme gleich gross, in dem letzteren war sie für den galvanischen Strom deutlich grösser. Ein einziges Mal beobachtete ich eine geringe, aber ausgesprochene und andauernde Verminderung der faradischen Erregbarkeit, ohne dass eine Änderung in der galvanischen aufgefunden werden konnte. (Fig. 37). Bernhardt hat im N. ulnaris bei traumatischer Paralyse verminderte faradische und deutlich gesteigerte galvanische Erregbarkeit beobachtet. In einem einzigen Falle von doppelseitiger Facialislähmung, gleichzeitiger Parese der Extremitäten und Veränderungen der Muskelerregbarkeit, war die Erregbarkeit der Gesichtsnerven für den primären Strom nicht herabgesetzt, obgleich die faradische Erregbarkeit für einen Strom, der ertragen werden konnte, erloschen war. Der Fall hatte Ähnlichkeit mit einer diphtheritischen Lähmung; die Anamnese ergab aber nichts derartiges*).

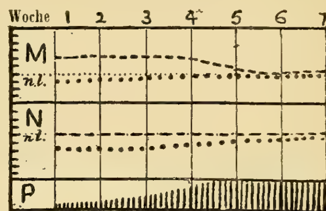


Fig. 37. Leichte Neuritis; die willkürliche Bewegung kehrte während der 2. Woche zurück. Entartungsreaktion im Muskel vom 8. Tage deutlich vorhanden, liess während der 2. und 3. Woche nach. Nerv: herabgesetzte faradische, normale galvanische Erregbarkeit.

Das Gesetz, dass die Erregbarkeit für den faradischen Strom in den Muskeln (Nervenendigungen) und in dem Nervenstamm in demselben Grade verändert sei, ist also in leichten Fällen nicht immer richtig. Es kann vorkommen, dass die Muskelnerven keine Veränderung darbieten, während die Erregbarkeit des Nervenstammes beträchtlich gesteigert ist (Fig. 38). Wir haben die wahrscheinliche Bedeutung dieser Verschiedenheit des Verhaltens schon erwähnt.

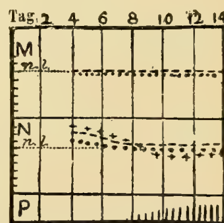


Fig. 38. Sehr leichte Neuritis. Keine Veränderung der Muskelerregbarkeit; die des Nervenstammes vom 4. bis 8. Tage gesteigert, am meisten für die isolierten faradischen Schläge (Kreuzchen), am wenigsten für den faradischen Strom.

Die elektrische Erregbarkeit eines Nerven und seine Leitungsfähigkeit sind gewöhnlich zusammen erloschen. Wenn aber ein Nerv nach einer lokalen Läsion wieder heilt, und wenn die Regeneration unterhalb der Läsionsstelle Fortschritte macht, so kann die Leitung willkürlicher Impulse in der peripheren Partie zum teil zurückkehren, ehe die elekrische Reizung irgend welchen Einfluss hat. Es scheint

*) Die Beobachtungen wurden mit grosser Sorgfalt und bei genauer Kenntnis einer häufigen Fehlerquelle — der Ausbreitung des galvanischen Stromes auf die Muskeln selbst — gemacht. Cyon beobachtete eine ähnliche Veränderung nach einer Nervenverletzung bei einem Tiere.

dies darauf hinzuweisen, dass die Nervenfasern leiten können, das heisst, dass sie die Nervenenergie, welche sie als solche empfangen, früher weiterleiten können, als sie irgend eine auf sie wirkende Reizungsform in Nervenenergie umzusetzen vermögen. Bernhardt und Grünberg haben noch eine andere seltene Anomalie bei frischen Nervenverletzungen beobachtet. Wenn durch die Verletzung die Leitung willkürlicher Impulse vollständig aufgehoben ist, so kann doch ein oberhalb der Läsionsstelle wirkender starker faradischer Reiz eine schwache Kontraktion in dem gelähmten Muskel auslösen. Es ist wahrscheinlich, dass diese Verschiedenheit nur in der verschiedenen Stärke der Reize ihren Grund hat, und dass der Impuls, den die Elektrizität erzeugt, stärker ist als der vom Hirn kommende.

Die Heilung der Nerven ist von einer allmählichen Wiederkehr der willkürlichen Bewegung begleitet; die Ernährung der Muskeln bessert sich langsam. Bei beträchtlicher Atrophie aber vergeht eine lange Zeit, ehe die normale Grösse wieder erreicht wird. Sie können, wie schon gesagt wurde, dauernd kleiner bleiben als die entsprechenden Muskeln der andern Seite. Seltsamerweise treten nach einer Lähmung des Nervus facialis sekundäre spasmodische Erscheinungen auf, welche in spontanen Muskelzuckungen und einer assoziierten Hyperaktion der erkrankten Muskeln bestehen. Diese assoziierte Hyperaktion trifft man nur höchst selten nach einer Lähmung der Nerven der Extremitäten, doch sind in letzteren ausgedehnte fibrilläre Zuckungen nicht selten; dieselben können Jahre lang bestehen. (Conf. Bd. II. Paralyse des N. facialis.)

Auch sensible Erscheinungen findet man nach Verletzungen von Nerven, welche sensible Fasern enthalten. Die Durchtrennung der Fasern hemmt die Leitung, verursacht also ein Erlöschen der Sensibilität in dem von den betreffenden Nerven versorgten Körperteile, gerade wie sie auch motorische Lähmung hervorruft. Eine leichte Nervenverletzung kann aber andauernde Muskellähmung im Gefolge haben, ohne dass die Sensibilität gelitten hat oder doch wenigstens nur eine kurze Zeit lang in geringem Grade beeinträchtigt ist. Diese Erscheinung ist so häufig, dass wir nicht imstande sind, sie auf eine Verschiedenheit der Schädigung der motorischen und sensiblen Fasern zurückzuführen. Entweder müssen die sensiblen Fasern leichter regenerieren, oder ein niedriger Grad von Leitung genügt zwar für die Reizung der sensiblen Zentren im Hirn, aber nicht für die Reizung der Muskelfasern. Hier haben wir also eine dritte Hypothese; es muss eine Verschiedenheit in der Dauer und Entstehungsart der sensiblen und motorischen Impulse bestehen. Bei einer anderen Gruppe von Fällen müssen wir aber eine andere Erklärung suchen für das Erhaltenbleiben der Sensibilität in dem von dem Nerven versorgten Gebiet. Dieselbe kann nämlich auch bei vollständiger Durchtrennung des Nerven erhalten sein. Man beobachtet dies besonders

in der Nähe des Endes einer Extremität. Wir können die Erscheinung nur durch die sog. „rückläufige Sensibilität“ erklären. Zwischen den Endfasern verschiedener Nervenstämme bestehen Anastomosen, welche bei manchen Individuen anscheinend so zahlreich sind, dass sie zur Leitung genügen. So kann bei zwei Personen, deren N. ulnaris am Handgelenk durchtrennt ist, ein verschiedenes Verhalten beobachtet werden: bei der einen besteht totale Anaesthesie der betreffenden Finger, während dieselbe bei der andern nur gering oder gar nicht vorhanden ist.

Die peripheren Abschnitte der sensiblen Fasern degenerieren ebenso wie die motorischen Nerven. Wir sind nicht in der Lage, sie zu untersuchen und die Degeneration bei schweren Läsionen ebenso festzustellen, weil wir ihre Reizung nicht wahrnehmen. Man hat jedoch bei leichten Verletzungen eine analoge Änderung der Reaktion beobachtet, wie bei den Muskeln. An dem positiven Pole wird durch einen schwächeren Strom leichter eine Sensation hervorgerufen als am negativen Pole. In ganz seltenen Fällen von Nervenverletzung hat man eine Zögerung in der Leitung der Schmerzempfindung wahrgenommen.

Bei partiellen Nervenverletzungen ist eine Hyperaesthesie in dem Gebiete des betreffenden Nerven mit oder ohne spontane Schmerzen ein sehr gewöhnliches Symptom. Wir müssen es auf die krankhaften Veränderungen in den Fasern beziehen und auf Ernährungsstörungen im Axencylinder, welche wahrscheinlich den geringen Veränderungen in den motorischen Nerven analog sind, wodurch deren Erregbarkeit erhöht wird. Der ebenso häufige Schmerz und die Hyperästhesie des Nervenstammes beruht zweifellos auf der gesteigerten Sensibilität der „Nervi nervorum“, welche in der Scheide verlaufen. Die Scheide eines jeden Nerven ist ein Teil des Gebietes, welches er versorgt, und die Fasern, welche in der Scheide endigen, scheinen am leichtesten zu erkranken. Wir werden die Wichtigkeit dieser Thatsache bei der Besprechung der Neuralgie erkennen. Beide Arten von Schmerz treten zuweilen sehr heftig und dauernd auf.

Reflexthätigkeit. — Alle Verletzungen eines Nerven vernichten in dem Gebiete, welches er versorgt, die Reflexthätigkeit. In den zugehörigen Muskeln ist die myotatische Erregbarkeit erloschen, und zwar zuweilen noch lange Zeit, nachdem die andern Krankheitserscheinungen zurückgegangen sind.

Vasomotorische und trophische Störungen sind häufig im Anschluss an Nervenverletzungen zu beobachten. Die vasomotorischen Nerven verlaufen in den gemischten Nervenstämmen und leiden daher mit den andern Fasern zusammen. Wir haben den allgemeinen Charakter dieser Störungen schon beschrieben. Ist die Läsion akut und irritativ, so beobachtet man zuerst eine Dilatation der Gefässe und eine Temperatursteigerung, auf diese folgen Stauungshyperämie und Temperaturherabsetzung. Es können auch Oedeme und er-

höhte Schweisssekretion eintreten. Die akuten und chronischen Veränderungen in der Haut sind dieselben, welche wir schon beschrieben haben (S. 24). Ganz besonders häufig sind Atrophie und Glätte der Haut, dazu kommt vielfach noch eine Atrophie des subkutanen Gewebes, gelegentlich auch des Knochens, so dass z. B. die Fingerspitzen ganz dünn werden und einen sehr charakteristischen Anblick gewähren. Zuweilen wird die Haut nicht dünner, sondern nimmt an Dicke zu, ebenso die Nägel, welche häufig rissig werden und Querfurchen zeigen. An den Stellen, wo das subkutane Gewebe stark entwickelt ist, nimmt dasselbe noch zu und fühlt sich charakteristisch teigig an, ähnlich wie beim Myxoedem. Das Wachstum der Haare kann zurückgehen oder gesteigert sein. Lokale Gangrän der Haut ist hier viel weniger häufig als bei zentralen Erkrankungen, doch kann es sehr leicht zu Blasenbildung kommen. Die Applikation eines Senfpflasters bewirkt viel rascher eine Blasenbildung als bei gesunden Individuen. Es ist wichtig, dies nicht zu vergessen, weil bei dieser Affektion häufig die Applikation der Wärme empfohlen wird.

Ein Herr erlitt eine Dislokation der Schulter, wobei entweder infolge der Dislokation oder bei der Reposition der Plexus brachialis schwer lädiert wurde. Die Muskeln der Hand wurden atrophisch und es bildete sich die „Glanzhaut". Ein Arzt riet dem Kranken, die Hand täglich in warmem Wasser zu baden. Eines Tages benutzte er Wasser, welches seiner Frau angenehm warm erschien und bei ihm selbst durchaus kein unangenehmes Gefühl hervorrief, aber die Folge war, dass sich die Hand mit Blasen bedeckte, aus denen Geschwüre entstanden, die erst nach monatelanger Behandlung heilten.

Die Ernährungsstörung greift auch oft auf die Gelenke über. Eine akute Entzündung, wie man sie bei spinalen Affektionen zuweilen beobachtet, ist seltener, dagegen sind chronische Veränderungen häufig, und die resultierenden Adhäsionen und Veränderungen der Gelenkflächen beschränken oft die Beweglichkeit. Dieser Zustand kann bei leichter Muskelatrophie als primäre Gelenkaffektion imponieren, ein diagnostischer Irrtum, der gelegentlich begangen wird.

Kompression der Nerven.

Die traumatischen Läsionen der Nerven gehören in das Gebiet der Chirurgie. Nur insoweit interessieren sie auch den „inneren Mediziner", als ihnen eine Neuritis zugrunde liegt, deren mechanischer Ursprung nicht erkannt wird. Das nächste Kapitel beschäftigt sich mit der Neuritis. Nur ein Wort müssen wir über die einfache Kompression der Nerven sagen, nicht weil ihre Symptome so ernster Natur sind, sondern weil dieselben häufig den Kranken sehr aufregen, und weil sie bei dem Arzte gelegentlich Zweifel hervorrufen. Anhaltender Druck auf einen Nerven ruft, auch wenn er schwach ist, ein eigentümliches Kriebeln in dem Verteilungsgebiet seiner Fasern hervor. Häufig besteht gleichzeitig eine Unfähigkeit, die betreffenden Muskeln in Thätigkeit zu

setzen, sowie eine Verminderung der kutanen Sensibilität. Alle diese Erscheinungen gehen nach wenigen Minuten zurück. Thuen sie dieses nicht, so werden die Folgezustände einer Neuritis zugeschrieben, einer Neuritis von derselben Natur, wie sie auch durch andere ätiologische Momente erzeugt wird.

Aber die primäre Läsion ist keine Neuritis, und die Anfangserscheinungen werden nicht durch einen entzündlichen Vorgang hervorgebracht. Der Mechanismus, welcher das Kriebeln und die Anaesthesie hervorruft, bewirkt wahrscheinlich auch die persistierenden Erscheinungen. Ohne Zweifel bewirkt die Kompression Anaemie; aber die Empfindlichkeit der Nerven für mechanische Reize lässt es als wahrscheinlich erscheinen, dass die Folgezustände hauptsächlich durch den mechanischen Einfluss des Druckes auf die Elemente der Nervenfasern hervorgebracht werden, und dass eine Kompression, die einige Stunden dauert, in der Art wirkt (vielleicht dadurch, dass sie die molekularen Elemente, aus welchen die weisse Substanz besteht, trennt), dass eine sekundäre Degeneration entsteht von demselben Charakter, wie bei einer Nervendurchtrennung. Die Neuritis ist bei der Kompression nicht mehr die Ursache der Symptome als bei einer Durchtrennung. Bei beiden werden die Moleküle aus ihrer Stellung verdrängt und dadurch die Leitung unterbrochen.

Die Ursache des bekannten Kriebelns im Gebiete des N. ischiadicus ist zu suchen im Drucke auf denselben beim Sitzen auf einer harten Kante oder mit über einander geschlagenen Beinen. Die betreffende Person erkennt die Ursache und unterschiebt nicht irrtümlich eine andere. Anders aber ist es, wenn der Druck auf die Nerven des Armes ausgeübt wird, und zwar während des Schlafes. Das Kriebeln kann im Gebiet des Ulnaris auftreten und ist dann eine Folge einer Beugung des Ellbogens, oder in der ganzen Hand, und dann ist es eine Folge des Druckes auf den Plexus brachialis der Seite, auf welcher die betreffende Person beim Schlafen gelegen hat. Wacht das Individuum nun mit diesem Kriebeln oder mit einem Krampf oder einer Lähmung der Hand auf, so erschrickt es natürlich. Die Diagnose ist wegen des einseitigen Auftretens der Erscheinungen, und weil dieselben stets auf der Seite gefühlt werden, auf welcher das Gewicht des Körpers geruht hat, leicht. Wenn das Allgemeinbefinden kein besonders gutes ist, so treten die Symptome viel leichter auf, als wenn dasselbe gut ist.

Entzündung der Nerven: Neuritis.

Die Neuritis oder die Entzündung eines Nerven ist ein bei vielen Erkrankungen auftretender krankhafter Vorgang, dessen pathologischer Mechanismus sehr wichtig ist. Die Erkrankung hat einen so vielseitigen Charakter, dass man zahlreiche Formen derselben unterschieden hat. In der Regel befällt die Entzündung die äussere Scheide der Nerven, und man hat daher ziemlich über-

flüssig diese Form als „Perineuritis" bezeichnet. Eine andere Form befällt hauptsächlich das Bindegewebe zwischen den einzelnen Faserbündeln: „Interstitielle Neuritis", eine andere die Fasern selbst: „Parenchymatöse Neuritis". Unsere Kenntnisse von der letzten sind noch jung, man hat aber gefunden, dass sie als akuter und chronischer Prozess viel häufiger vorkommt, als man noch vor wenigen Jahren annahm. Einzelne Neuritiden haben die Tendenz, im Nerven aufzusteigen: „Neuritis ascendens" oder „Neuritis migrans". Es kann ein Nervenstamm zuerst erkranken, oder es erkranken gleichzeitig mehrere. Dieser letztere Zustand, die „primäre multiple Neuritis" ist eine sehr wichtige Krankheit, welche in einem besonderen Kapitel beschrieben werden soll. Die meisten Neuritiden können akut und chronisch verlaufen. In der Regel geht die akute Neuritis in die chronische über, und dann bleiben ihre Symptome lange Zeit bestehen. Andere Unterscheidungen, welche man noch gemacht hat, gründen sich auf die Ursache, welcher die Entzündung sekundär folgt. So haben wir eine karzinomatöse, syphilitische etc. Neuritis.

Aetiologie. — Traumen verursachen eine mehr oder weniger heftige Entzündung, welche leicht und schon nach geringen Schädigungen eintritt. So können alle Arten von Schnitt- und Stichwunden eine Neuritis im Gefolge haben, ferner Kontusionen, selbst solche, die anfangs wenig beachtet werden, und Hyperextension des Nerven. Diejenigen Nerven, welche an Gelenken vorbeiziehen, sind einer Verletzung durch eine Dislokation ausgesetzt; es kann dabei die Dislokation der Knochen selbst oder die Reposition die Schuld an der Verletzung tragen. Auf diese Weise wird der Plexus brachialis häufig lädiert. Bei Frakturen können die Nerven direkt verletzt oder durch den entstehenden Kallus komprimiert werden. Auch Druck von aussen kann, wie wir gesehen haben, eine Entzündung der Nerven bewirken. Zuweilen werden die Nerven bei heftigen Kontraktionen der Muskeln geschädigt, durch welche sie verlaufen. Es ist auch wahrscheinlich, dass Muskelanstrengungen, besonders bei dazu disponierten Personen, eine Neuritis hervorrufen. Ausserdem ruft der Zug an den fibrösen Geweben der Gelenke, Faszien etc, in denselben eine Entzündung hervor, und da sie durch bindegewebige Elemente mit den Nervenscheiden in Verbindung stehen, so kann sich die Entzündung auf letztere ausdehnen.

Die Neuritis kann entstehen durch Ausbreitung einer benachbarten Entzündung. Die in der Nähe von vereiterten Gelenken verlaufenden Nerven können auf diese Weise erkranken, ja sogar, wie man behauptet hat, die Nerven in der Nähe eines entzündeten Gelenkes. Doch ist letzteres jedenfalls selten. Auf die Interkostalnerven geht die Entzündung von einer entzündeten Pleura über. Die Hirn- und Rückenmarksnerven werden gleich häufig auf diese Weise der Sitz einer Neuritis. Viele der wichtigsten Symptome einer Meningitis entstehen so.

Eine andere Ursache für das Zustandekommen von Neuritiden sind Erkältungen. Man spricht dann vielfach von „rheumatischen“ Neuritiden. Es kann der Nerv oder besser seine Scheide zuerst affiziert werden, oder eine Entzündung der Faszien geht vorher, von welchen sie sich auf die Nervenscheide ausbreitet. Personen, welche zu Muskelrheumatismus neigen, oder solche, welche an Gicht leiden, erkranken besonders häufig auf diese Weise. Der Rheumatismus kann seinen Sitz in ziemlicher Entfernung von der affizierten Nervenscheide haben.

Die Neuritis entsteht auch im Anschluss an bestimmte Allgemeinleiden. Die hauptsächlich in Betracht kommenden sind: Gicht — bei der sie ohne vorhergehende Erkältung auftreten kann —, Syphilis und Karzinom. Die Gicht ist die gewöhnlichste Ursache einer isolierten Neuritis. Bei dem Karzinom findet man sie nur in der Nachbarschaft einer karzinomatösen Geschwulst, doch kann dabei die Entzündung augenscheinlich einfacher Natur sein. Selten beobachtet man sie bei Leukämie infolge von Infiltration des Nerven mit Leukocyten. Auch akute Erkrankungen können zu einer Neuritis führen. Variola, Typhus und andere Krankheiten sind gelegentlich die Ursache einer einfachen Neuritis. Akute Degeneration der Nerven hat man in der Nachbarschaft von Decubitus bei Hemiplegie gefunden (Pitres), und eine derartige Neuritis beruht wahrscheinlich auf demselben Mechanismus, der bei der Bildung des Decubitus wirksam ist. Die von dem Zustande des Blutes abhängige unvollkommene Ernährung der Gewebe wird zu einer tiefer gelegenen Entzündung disponieren, welche mit der bei Myelitis auftretenden Entzündung Ähnlichkeit hat. Die Aetiologie der bilateralen und multiplen Neuritis wird in einem besonderen Kapitel beschrieben werden.

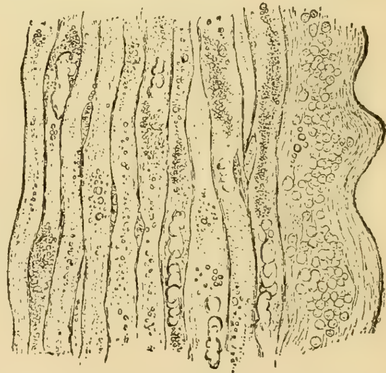


Fig. 39. Neuritis; Degeneration von Nervenfasern, das Myelin ist in einzelne Schollen, Fettzellen und Körnchen zerfallen. Anhäufung von Leukocyten in der Nervenscheide. Von einem Falle multipler Neuritis. (Nach Leyden.)

Pathologische Anatomie. — Bei der akuten Entzündung ist der erkrankte Nerventeil rot und geschwollen. Die Röte beruht auf der Dilatation von Gefässen, welche man zuweilen an der Oberfläche sehen kann. Die Schwellung besteht in einem Oedem oder einem sero-fibrinösen Exsudat von zuweilen gallertartigem Aussehen. Das Mikroskop zeigt leukocytenartige Körperchen, welche die Gefässe umgeben, die Scheide durchsetzen (Fig. 39) und zwischen dieser und dem Nerven angehäuft sind. Auch kleine Blutextravasate können vorkommen. Diese Veränderungen sind bei der sogenannten Perineutritis auf die Scheide beschränkt, oder sie

dehnen sich bei der interstitiellen Neuritis auf die Nervensubstanz aus. In dem letzteren Falle durchsetzen die Lymphkörperchen die Septa und werden auch in der Substanz der Bündel zwischen den Nervenfasern beobachtet. Diese Veränderungen können einen beträchtlichen Längsabschnitt des Nerven einnehmen (diffuse Neuritis), häufiger aber sind sie auf bestimmte Stellen beschränkt, welche durch dem blossen Auge gesund erscheinende Nervenabschnitte von einander getrennt werden (Herd- oder disseminierte Neuritis). Die Entzündungsherde liegen hauptsächlich an Stellen, wo sich die Nerven um einen Knochen schlingen, wo sie aus Kanälen oder Faszien heraustreten, oder an den Teilungsstellen der Nerven.

Die Ausdehnung, in der die Nervenfasern erkranken, ist sehr verschieden. In der Regel sind die Veränderungen nur gering, wenn die Entzündung auf die Scheide beschränkt ist, es sei denn, dass der Nerv in einem Knochenkanal oder in starrem, fibrösem Gewebe, in welchem die Scheide sich nicht ausdehnen kann, eingebettet ist; dann übt ihre Schwellung einen Druck auf die Nervenfasern aus. Wenn die Entzündung interstitiell ist, so werden die Fasern leichter affiziert, obgleich dies nicht immer eintritt. Andererseits findet man sie auch zuweilen sehr erkrankt und das Bindegewebe nur wenig affiziert. In diesem Falle ist die Entzündung wahrscheinlich „parenchymatös" und beginnt in den Nervenfasern, während das interstitielle Gewebe sekundär erkrankt. Die Veränderungen in den Nervenfasern sind fast dieselben, wie bei einer Degeneration (Fig. 28 und 29). Die beiden Prozesse, Entzündung und Degeneration, sind sehr nahe verwandt, und in vielen Fällen ist es sehr schwer, sie zu trennen oder selbst zu unterscheiden. Das Myelin der weissen Substanz zerfällt zuerst in einzelne, mehr oder weniger lange Schollen, in oder neben denen häufiger kleine Myelinkugeln liegen. Die Massen sehen trüb oder fein granuliert aus. Wo das Myelin zerfallen ist, sind die Axencylinder durchtrennt. Die Kerne der Scheide sind vermehrt und ebenso das sie umgebende Protoplasma. Dann teilt sich das Myelin in kleinere Kugeln und Körnchen, und der Axencylinder ist nicht länger mehr erkennbar. Das Myelin verschwindet teilweise, während es an andern Stellen bleibt, aber noch mehr zerfällt. Schliesslich werden die Scheiden leer und eng, sie enthalten nur noch getrennt liegende Kerne, mit hier und da auftretendem feinkörnigem Material in kleinen Mengen oder zuweilen mit etwas bräunlich pigmentierten Körnchen. So kann der Prozess bis zur vollständigen Zerstörung der Fasern weitergehen. Im allgemeinen sind die letzteren in verschiedenem Grade affiziert; man findet normale Fasern zwischen stark veränderten.

Bei der interstitiellen Neuritis leiden die Axencylinder oft weniger als die weisse Substanz. Letztere wird atrophisch, so dass die Fasern schmaler werden als normal. Wenn die interstitielle Entzündung sehr intensiv ist, können die Fasern in

der oben beschriebenen Weise zerfallen. Lässt die Entzündung nach, so nehmen die neu aufgetretenen zelligen Elemente die Form von Spindelzellen an, und es entwickelt sich entweder von diesen Zellen, deren Zahl abnimmt, oder von dem interzellulären Gewebe aus ein fibröses Gewebe. Dieses letztere umgiebt und umkleidet die einzelnen Bündel, es entsteht ein Zustand, den man als „Nervensklerose“ bezeichnet hat. An der affizierten Stelle kann eine spindelförmige Anschwellung zurückbleiben, welche an dem benachbarten Gewebe adherent ist. Zuweilen wird schliesslich noch Fett in dem neuen Bindegewebe abgelagert; man hat diesen Zustand ziemlich unnötig als „lipomatöse Neuritis“ bezeichnet (Leyden). Die Fettentwicklung scheint nicht zu einer speziellen Form der Neuritis zu gehören.

Bei der syphilitischen Neuritis, welche hauptsächlich die Hirnnerven befällt, tritt ein Zellenwachstum in der Scheide und dem interstitiellen Gewebe auf, das mit dem bei andern syphilitischen Neubildungen vorkommenden Ähnlichkeit hat, und gleichzeitig beobachtet man eine verschieden starke, einfach entzündliche Infiltration durch Leukocyten. Die Geschwulst innerhalb der Scheide kann sich zu einem deutlich syphilitischen Tumor entwickeln, mit oder ohne interstitielle Veränderungen. Bei dem Karzinom können die der Geschwulst benachbarten Nerven von einer einfachen, interstitiellen Neuritis befallen werden, oder sie können durchsetzt werden von karzinomatösen Elementen, die sich direkt auf die Nerven ausbreiten. Die Veränderungen in den Nervenfasern dehnen sich als sekundäre Degeneration bis zur Peripherie aus, sind mehr oder weniger entzündlicher Natur und werden von einer mehr oder weniger interstitiellen Entzündung begleitet. Die auftretenden Veränderungen sind dieselben, wie sie schon bei der sekundären Degeneration beschrieben wurden. In der Regel bleibt das Zentrum des Nerven frei, und die Veränderungen hören eine kurze Strecke unterhalb des Sitzes der primären Entzündung auf. In seltenen Fällen entwickelt sich eine aufsteigende Neuritis (N. migrans), welche sich auf einen Plexus oder andere Nervenbündel und Nervenstämme ausdehnen kann. Die Bildung von fibrösem Gewebe in der entzündeten Partie und die narbige Kontraktur dieses Gewebes verlängern oft die Reizung der Nervenfasern und es bleiben die Symptome und der Zustand der „chronischen“ Neuritis zurück.

Symptome. — Die Symptome der Neuritis sind nach der Intensität, der Ausdehnung und nach dem Nerven, der befallen ist, sehr verschieden. Das Auftreten der akuten Form ist zuweilen begleitet von allgemeinen Störungen, besonders, wenn mehrere Nerven erkrankt sind (siehe „Multiple Neuritis“). Die Hauptsymptome sind lokal. Der Schmerz ist das am meisten hervortretende Symptom; er tritt in dem entzündeten Nervenabschnitt auf. Der lokale Schmerz beruht auf einer Reizung der „Nervi nervorum“, der mehr diffuse auf einer Reizung der eigentlichen Nervenfasern. Zuweilen tritt der Schmerz in der ganzen Extre-

mität auf und ist in schweren Fällen sehr intensiv, von brennendem, bohrendem, selten von stechendem Charakter; in der Regel nimmt er nachts zu, wird durch Bewegungen gesteigert, sowie durch eine Lagerung, welche eine Dehnung der Nerven oder einen Druck auf dieselben bewirkt, und durch jeden Vorgang, der eine passive Kongestion hervorruft, z. B. durch Husten. Zuweilen scheinen die Schmerzen nach entfernteren Partieen auszustrahlen, und gar nicht selten empfinden die Kranken auch Schmerzen an der korrespondierenden Stelle der anderen Extremität. Die Sensibilität ist an der erkrankten Stelle erhöht; auch die Knochen können schmerzhaft sein, so dass man zuerst seine Aufmerksamkeit auf diese richtet; übt man jedoch auf den Nerven einen Druck aus, so wird immer ein heftiger Schmerz hervorgerufen. In leichteren Fällen sind die Schmerzen auf den Nerven und sein Gebiet beschränkt. Ist derselbe der direkten Untersuchung zugänglich, so kann man eine deutliche Schwellung desselben fühlen. Gelegentlich ist die Haut über der erkrankten Partie gerötet, und selten hat man auch leichte Oedeme beobachtet. Spontane Sensationen können in dem von dem Nerven versorgten Gebiet auftreten, wie Kriebeln etc., und die Haut kann hyperaesthetisch sein. Nach einiger Zeit, wenn die Nervenfasern erkranken, können perverse Sensationen auftreten oder die Empfindung kann herabgesetzt werden. Eine vollständige Anaesthesie ist in der Regel auf kleine Gebiete beschränkt. Die von den erkrankten Nerven versorgten Muskeln werden atrophisch und schwach, es können fibrilläre Zuckungen in ihnen auftreten, während sie sich auch gelegentlich in schmerzhaftem Krampf zusammenziehen. Man hat auch in dem Hautgebiet, das über dem erkrankten Nervenabschnitt liegt, gesteigerte Transpiration beobachtet; gelegentlich treten auch Eruptionen auf. Herpes ist bei der gewöhnlichen akuten Neuritis nicht häufig; eine sonderbare Thatsache, wenn man bedenkt, dass eine bestimmte Form der Neuritis ihn konstant hervorzurufen scheint. In sehr seltenen Fällen hat man Ergüsse in die Gelenke beobachtet. Die Störung des Allgemeinbefindens, welche den Ausbruch der Neuritis begleiten kann, vergeht nach wenigen Tagen, die Schmerzen aber und die anderen Symptome bleiben in der Regel in unverminderter Heftigkeit wochenlang bestehen. Schliesslich gehen sie langsam in ein chronisches Stadium über.

Wenn die Affektion gleich chronisch auftritt, so fehlt die initiale Allgemeinstörung. Auch hier sind die Schmerzen von Anfang an das dominierende Symptom. Sie können vorwiegend an der entzündeten Stelle oder auch im ganzen Gebiet des betreffenden Nerven auftreten. Die sensiblen Erscheinungen und die trophischen Störungen sind dieselben, wie bei der akuten Form. Bei beiden können die Muskeln atrophisch werden und bei der Prüfung mit dem elektrischen Strom die Entartungsreaktion darbieten (S. 45). In leichten Fällen ist die initiale Steigerung der Erregbarkeit in dem Nerven oft deutlich zu er-

kennen. Trophische Störungen in der Haut sind häufig, besonders die chronische Ernährungsstörung der „Glanzhaut“ (glossy skin). Ebenso sind leichte trophische Störungen in den Gelenken nicht selten, und es bilden sich Verwachsungen, durch welche die Beweglichkeit beschränkt und Fixation der betreffenden Teile hervorgerufen wird.

Wenn eine Neuritis in einem Nerven aufsteigt, so nehmen die Symptome allmählich zu, und wenn sie den Plexus erreicht, von dem der Nerv ausgeht, so können sich die Symptome auf alle Nerven desselben ausdehnen. Diese „Neuritis migrans“ ist beim Menschen nicht selten; beim Tier kann man sie leicht hervorbringen. Sie kann auf das Rückenmark übergreifen und hier verschiedene Störungen hervorrufen. Die Entzündung kann sich in dem Gewebe ausserhalb der Dura ausdehnen, sie kann auch das Mark befallen und eine subakute oder chronische Myelitis mit oder ohne gleichzeitige Meningitis zur Folge haben. Die Lähmungen, welche sekundär bei einigen viszeralen Erkrankungen auftreten, z. B. einer solchen der Blase, werden im allgemeinen als Reflexlähmungen aufgefasst, sind aber wahrscheinlich die Folge von aufsteigenden Neuritiden. Schliesslich kann die Entzündung auch die Nerven der anderen Seite ergreifen, ohne dass ein Anzeichen für eine zentrale Affektion vorliegt. Durch Experimente an Tieren hat man nachgewiesen, dass solche Erkrankungen der Nerven der andern Seite entstehen können, wenn die Zentren nicht affiziert sind. Man hat diese Erscheinung „sympathische Neuritis“ genannt. Wir haben gesehen, dass gelegentlich reflektorische Schmerzen in den korrespondierenden Nerven der andern Körperhälfte empfunden werden, und es ist wahrscheinlich, dass solche Schmerzen, wie bei einer Neuralgie, von vasomotorischen Störungen in der Nervenscheide begleitet sind und bei dazu praedisponierten Personen eine Neuritis hervorrufen.

Die Dauer und der Verlauf der Neuritiden schwanken sehr. Eine leichte akute Neuritis kann nach wenigen Wochen beendet sein. Häufiger aber verläuft die Erkrankung in einem chronischen, viele Wochen, ja Monate dauernden Stadium, ehe sie langsam zurückgeht. Die „rheumatischen“ Formen sind in der Regel langwieriger als die nach Traumen entstehenden, obgleich auch eine traumatische Neuritis zuweilen sehr hartnäckig sein und lange Zeit andauern kann. Sie kann von der ersten Stelle aufwärts steigen und sich an verschiedenen Punkten lokalisieren, sich hier wieder frisch entwickeln und dadurch Symptome hervorrufen, welche von der Primärerkrankung unabhängig zu sein scheinen. Und in der That, wenn eine besondere Praedisposition bei der Entstehung der Neuritis mit im Spiele ist, so kann das eigentliche actiologische Moment zurücktreten und sogar ganz der Wahrnehmung entgehen.

Diagnose. — Die Diagnose einer Neuritis hängt einmal ab von der Lokalisation der Symptome im Gebiete eines be-

stimmten Nervenstammes und zweitens von dem Schmerz und der Empfindlichkeit des Nerven. Die diffusen Schmerzen, welche den Ausbruch des Leidens begleiten, können leicht für die Schmerzen eines akuten Rheumatismus fälschlich angesehen werden, oder sie können an eine akute Knochenentzündung denken lassen, aber nach zwei bis drei Tagen giebt die Lokalisation der Symptome über ihre Natur Aufschluss. Die chronische Neuritis wird leicht mit einer Neuralgie verwechselt; die Differentialdiagnose ist oft schwierig, um so mehr, als viele sogenannte Neuralgieen thatsächlich Neuritiden sind. Wir können die zwischen beiden bestehenden Unterschiede erst voll besprechen, wenn wir die Symptome der Neuralgie kennen gelernt haben, doch können wir hier schon sagen, dass dieselben hauptsächlich darin bestehen, dass bei einer Neuralgie der Schmerz mehr intermittierend ist, als bei der Neuritis, dass bei ihr die initiale Empfindlichkeit in dem Nervenstamm fehlt, und dass die hyperaesthetischen Stellen gleichmässiger lokalisiert sind. Verminderte Sensibilität weist auf eine organische Schädigung der Nervenfasern hin und beweist daher das Vorhandensein einer Neuritis. Man kann die bei zentralen Krankheiten, besonders bei solchen des Rückenmarks, auftretenden Schmerzen fälschlich auf eine Neuritis zurückführen, aber bei ihnen fehlt die lokale Empfindlichkeit des Nervenstammes und die Beschränkung des Schmerzes auf einen Nerv. Wie wir sehen werden, ist die Differentialdiagnose zwischen einer multiplen Neuritis und Rückenmarkserkrankungen weit schwieriger.

Prognose. — Die schwerste Form von einfacher Neuritis ist die, bei welcher der Nerv sekundär im Anschluss an eine lokale eitrige Entzündung erkrankt ist. Die Prognose ist im allgemeinen am besten bei der traumatischen Neuritis, doch giebt es hiervon viele Ausnahmen. Die rheumatische Form ist in der Regel weniger schwer als die traumatische. In allen Fällen bestimmen die Intensität der Symptome und das Vorhandensein einer absteigenden Degeneration die Prognose mehr, als es die blosse Form der Neuritis thuen kann. Die Folgen einer vollständigen Degeneration bleiben stets mehrere Monate bestehen. Eine Regeneration tritt erst ein, wenn die ursprüngliche Ursache wirkungslos geworden ist, und dann dauert es noch viele Wochen, bis die richtige Funktion wieder hergestellt ist. Die Schmerzen können bei allen Formen des Leidens sehr lange bestehen, bei älteren Individuen Jahre lang.

Therapie. — Zunächst handelt es sich bei der Behandlung einer Neuritis darum, die Ursache, wenn diese nachzuweisen ist, zu entfernen. Eine Wunde oder eine lokale Entzündung in der Nähe des erkrankten Nerven müssen entsprechend behandelt werden. Gegen jede konstitutionelle Ursache, z. B. die Gicht, muss therapeutisch vorgegangen werden. Bei der Behandlung der Entzündung des Nerven ist es zunächst von Wichtigkeit, den betreffenden Körperteil so ruhig zu halten als möglich. Bewegungen verur-

sachen mechanische Reizung des Nerven und eine funktionelle Reizung seiner Fasern, beides ist schädlich. Die Nerven verlaufen zwischen den Muskeln, und die Kontraktion der letzteren übt einen Druck auf dieselben aus und reizt sie, wie die Steigerung der Schmerzen zur Genüge beweist. Die Reizung der „Nervi nervorum“, in welchen der Schmerz entsteht, hat zweifellos einen reflektorischen Einfluss und steigert die Entzündung. Es ist daher sehr wichtig, dass jede schmerzhafte Bewegung vermieden wird. Die Körperteile müssen so gelagert werden, dass der Nerv keinen Druck und Zug erleidet. Die allgemeine Behandlung einer akuten Neuritis muss dieselbe sein, wie die einer akuten lokalen Entzündung: eine nicht reizende Diät, Abführmittel und Diuretica. Ist Gicht vorhanden, so kann mit Vorteil ein energisches Laxans gegeben werden. Allgemeine Diaphorese ist nützlich, wenn Erkältung die Affektion hervorgerufen hat, und in andern Fällen thut oft die lokale Diaphorese gute Dienste. Man kann den Körperteil warmem Dampf oder erhitzter Luft aussetzen, oder man kann auch heisse Umschläge im ganzen Verlauf des Nerven applizieren. Bei schweren Fällen ist auch die Applikation von Blutegeln zu empfehlen. Wurde die Entzündung durch ein Trauma hervorgerufen, so ist die Kälte der Wärme vorzuziehen; beide haben wahrscheinlich auf die Entzündung einen ähnlichen Einfluss. Durch Ableitung auf die Haut kann man im Beginne leichter Fälle etwas erreichen, doch ist sie wirksamer beim Ablauf einer Entzündung als im Höhestadium derselben. Vesicantien oder reizende Umschläge können zur Anwendung kommen, doch muss man sich hüten, anaesthetische Hautstellen so zu behandeln, weil man sonst sehr lästige Ulzerationen hervorrufen könnte. Dieselbe Vorsicht ist nötig bei der Anwendung von Wärme, wie wir bei der Besprechung des Falles auf S. 60 erwähnt haben.

Spontane Schmerzen erfordern die Anwendung von Narcoticis; von diesen sind subkutane Morphiuminjektionen am wirksamsten. Man sollte letztere aber nur bei spontanen Schmerzen anwenden, im übrigen den Patienten den Gebrauch der erkrankten Extremitäten nicht gestatten, damit jede Hervorrufung von Schmerzen vermieden wird. Mechanische Reizung ist immer schädlich, auch wenn der hervorgerufene Schmerz durch Narkotica weggeschafft wird. Überhaupt soll man zu dem Morphium nur als letztem Hülfsmittel greifen, wenn andere Mittel den Dienst versagen. Auf den Prozess selbst hat das Morphium wenig Einfluss.

Im Kokain haben wir ein Medikament, welches das Morphium wirksam ersetzen kann, und dessen therapeutische Kapazität weit grösser ist. Obgleich es den Schmerz weniger lindern kann, vermag es aber sonst weit mehr. Es hemmt Schmerz hervorrufende Impulse und vermindert so in beschränktem Masse die Schmerzen und beseitigt dieselben eine zeitlang, zugleich ermöglicht die lokale Art seiner Wirkung die Beeinflussung des Prozesses selbst. Es hält den irritativen Einfluss von Eindrücken, die als Schmerz

empfunden werden, von den entzündeten Geweben fern. Diese Eindrücke wirken zweifellos auf die Gefässe der Nervenscheide, steigern so die Entzündung und verhindern das Nachlassen derselben. Die Injektionen müssen an der krankhaften Stelle selbst gemacht werden, damit der wohlthuende Einfluss des Mittels gesteigert wird. Bei den rheumatischen Formen hat man Natrium salicylicum gegeben; doch ist der Erfolg zweifelhaft. Jodkali scheint zuweilen nützlich zu sein, aber kein Medikament hat auf den entzündlichen Prozess im Nerven einen solchen Einfluss wie Quecksilber in kleinen Dosen. Pilulae coeruleae können täglich zwei- bis dreimal, etwa 0,06 pro dosi gegeben werden; giebt man gleichzeitig Morphium subkutan, so kompensiert das Quecksilber den Einfluss des letzteren auf die Darmperistaltik.

Bei der chronischen Neuritis ist die Ableitung durch Vesicantien oder Kauterisation eine sehr brauchbare Methode. Ebenso die Anwendung der Elektrizität, welche während des akuten Stadiums ziemlich zwecklos ist. Man kann den primären Strom anwenden; man setzt die positive Elektrode an die erkrankte oder an die schmerzhafte Stelle und lässt den Strom etwa 10 Minuten lang durchgehen; der Strom darf nicht stärker sein, als dass er von dem Patienten gut ertragen wird. In sehr chronischen Fällen kann ein stärkerer, etwas Schmerzen verursachender Strom, der in ähnlicher Weise aber kürzere Zeit appliziert wird, von Nutzen sein. Er wirkt hier wahrscheinlich als Gegenreiz. Den sekundären Strom kann man ebenso anwenden. Alle schmerzhaften Einwirkungen auf die Haut mildern eine zeitlang die Nervenschmerzen.

Die von dem erkrankten Nerven versorgten Muskeln überlässt man am besten sich selbst, nur wenn deutliche Atrophie eintritt, oder wenn die Entartungsreaktion eine beträchtliche Erkrankung der motorischen Fasern zeigt, ist ihre Behandlung angebracht. In mässig schweren Fällen werden sie genesen, wenn die Nervenaffektion beigelegt ist. Das einzig wünschenswerte ist eine vorsichtig zwei- bis dreimal täglich ausgeführte Massage. Ist dagegen die Atrophie beträchtlich oder besteht Entartungsreaktion, so müssen sie durch einen schwachen galvanischen Strom zu leichten Kontraktionen angeregt werden. Auf keinen Fall dürfen sie mit dem faradischen Strom während des akuten Stadiums der Affektion behandelt werden, selbst nicht, wenn sie auf denselben reagieren. Der akute Schmerz, den der faradische Strom erzeugt, und die gesteigerte Empfindlichkeit, welche noch Stunden lang nach der Applikation vorhanden ist, beweisen zur Genüge die Schädlichkeit seiner Anwendung.

In allen Fällen muss man auf das Allgemeinbefinden genau achten. Während der chronischen Fälle sind Roborantien zu verabfolgen. Ein Luftwechsel vertreibt oft in wenigen Wochen Symptome, welche schon Monate lang bestanden haben.

Die Modifikationen in der Therapie, welche je nach der Lokalisation der Neuritis nötig werden können, sollen zur Sprache kommen,

wenn wir zu den Affektionen der verschiedenen Nerven übergehen. Die pathologischen Abarten der Neuritis verlangen nur insoweit eine besondere Behandlung, als sie von besonderen Ursachen abhängen; dieser Punkt muss, wie schon gesagt wurde, stets in erster Linie berücksichtigt werden.

Eine Beschreibung bestimmter besonderer Formen der Neuritis, welche eine eigene Erwähnung verlangen, wird für das Verständnis besser dann gegeben, wenn die Symptome der Erkrankung der einzelnen Nerven besprochen worden sind.

Pathologische Neubildungen an den Nerven: Neurome.

Die Bezeichnung „Neurome" ist ohne Unterschied allen pathologischen Neubildungen an den peripheren Nerven beigelegt worden. Die Entdeckung Virchows, dass viele derselben aus Nervenfasern bestehen, während andere aus verschiedenen Geweben, wie sie eben bei Geschwülsten vorkommen, aufgebaut sind, hat zu der Unterscheidung in „wahre" und „falsche" oder „Pseudo-Neurome" geführt, oder man hat die Bezeichnung „Neurom" auf diejenige Geschwulstform beschränkt, welche aus Nervengewebe besteht und im zentralen oder peripheren Nervensystem ihren Sitz hat, während man die andern hier vorkommenden Geschwülste mit ihren sonstigen Namen, Fibrome, Sarkome etc. bezeichnet.

Die wahren Neurome können aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern bestehen, Virchow bezeichnete sie als myeline und amyeline; die letzteren hielt man lange Zeit für fibröse. In nur einem oder zwei Fällen hat man das Vorhandensein von Ganglienzellen nachgewiesen. Zwischen den Nervenfasern liegt Bindegewebe, dessen Quantität und Qualität nicht immer gleich ist, so dass auch die Konsistenz der Tumoren verschieden ist. Das interstitielle Gewebe kann so reichlich vorhanden sein, dass eine Zwischenform zwischen dem wahren und falschen Neurom zustande kommt. Wahrscheinlich bestehen aus ihr die meisten multiplen Neurome. Die falschen Neurome haben einen verschiedenen Aufbau, in der Regel stellen sie fibröse Tumoren, Fibrome, dar. Gelegentlich kommen Myxome vor; das neugebildete muköse Gewebe geht dann von der Nervenscheide aus. Gliome sind an den peripheren Nerven äusserst selten, doch findet man sie gelegentlich am N. acusticus. Auch verschiedene Sarkomformen hat man angetroffen. Ebenso kommen Karzinome vor, sehr selten als isolierte Geschwülste, aber häufiger als mehr oder weniger diffuse oder knotenförmige Infiltrationen des Nerven, die sich von einer benachbarten Geschwulst ausgebreitet haben. An den Hirnnerven in der Schädelhöhle sind luetische Geschwülste häufig, an andern Stellen sind sie jedoch selten. Bei der Lepra anaesthetica sind die Nerven von fibrösem Gewebe durchsetzt, so dass sie stark vergrössert erscheinen. Diese Vergrösserung tritt selten knotenförmig auf und ist vielleicht mehr als eine chronische

„Zirrhose“ denn als Geschwulst anzusehen (siehe „Multiple Neuritis“).

Eine sonderbare Form von Neuromen, welche aus einzelnen getrennten Strängen besteht, die mehr oder weniger knollig und gewunden sind, bildet das sogenannte „Neuroma plexiforme“ (Fig. 40). Es sind bis jetzt etwa 20 Fälle dieses Neuroms beschrieben worden. Die Erkrankung beginnt in der Regel im foetalen Leben und tritt am häufigsten an Zweigen des Quintus in der Orbita oder an dem oberen Augenlide auf; man hat sie aber auch oberhalb des Schläfenbeines, in dem Lumbal-, Cervical-, Brachial- und Solarplexus, am Penis und an der Mamma angetroffen. Sie kann ganz oberflächlich, aber auch in der Tiefe liegen. Die Stränge, die einen Durchmesser von 1 mm bis zu mehreren Zentimetern haben können, bestehen aus einer hellen äusseren Zone von konzentrischem, fibrillärem Bindegewebe und einer inneren Schicht lockeren, kernhaltigen Gewebes, in dessen Mitte ein Bündel Nervenfasern liegt, von denen einige normal, andere degeneriert sind. Die Stränge sind unter einander durch lockeres Gewebe verbunden, das zuweilen schleimiger Natur ist und von dem eigentlichen Gewebe der Stränge durch eine Epithelschicht getrennt wird. Diese Neurome wachsen sehr langsam, aber sie können auf benachbarte Gewebe einen Druck ausüben*). Einen bemerkenswerten Fall von starker myxomatöser kongenitaler Erkrankung der Nerven des Unterarmes, die mit dem Neuroma plexiforme Analogien hatte, hat De Morgan veröffentlicht**).



Fig. 40. Neuroma plexiforme aus der Orbita. (Nach Marchand.) Das die Stränge umgebende Bindegewebe ist entfernt worden, nur bei a ist es geblieben; man sieht anastomosierende, unregelmässige, zylindrische und knollenförmige Stränge.

Die subkutanen Ausläufer der sensiblen Nerven sind zuweilen zu kleinen Geschwülsten verdickt, welche wegen ihrer Schmerzhaftigkeit den Namen „Tubercula dolorosa“ erhalten haben. In der Haut können Neurome mit ähnlichen Geschwülsten an den Nerven existieren. Die in Fig. 41 abgebildeten sind von demselben Falle, wie die in Fig. 42 und 43 dargestellten Tumoren.

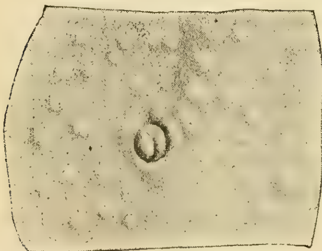


Fig. 41. Neuromata der Haut des Abdomen. (Nach Smith.)

Die Grösse, welche solche Neurome erreichen können, schwankt

*) Marchand, „Virchows Archiv“ Bd. 76, p. 36.
**) „Path. Trans.“ vol. XXVI. p. 2.

zwischen der eines Kinderkopfes und der eines eben sichtbaren Knötchens. Sie sind selten grösser als eine geballte Faust. Die Grössenverschiedenheiten multipler Neurome illustrieren die Abbildungen Fig. 42—44 (nach Smith). Der grössere Tumor (Fig. 42) hatte die Grösse einer Zitrone, aber gleichzeitig bestand in demselben Falle ein Tumor, der vom N. ischiadicus ausging und fast das Becken ausfüllte. Die Neurome können an jedem Nerven vorkommen, mag er cerebro-spinal oder sympathisch sein. Die „falschen Neurome“ treten in der Regel vereinzelt auf. Wenn die „wahren Neurome“

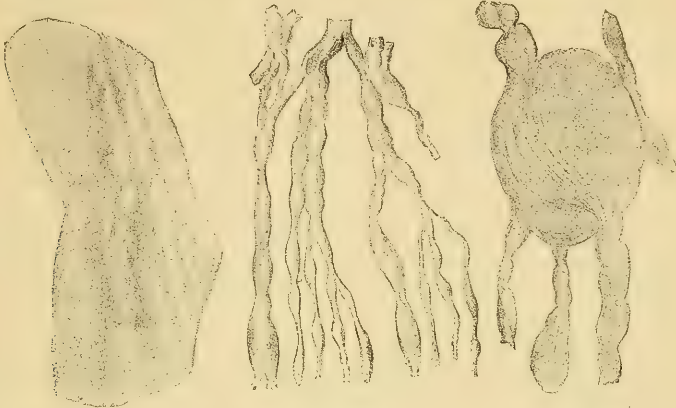


Fig. 42. Fig. 43. Fig. 44.

Fig. 42. Rechter Ellenbogen eines 30 Jahre alten Mannes mit multiplen Neuromen; man sah die Armnerven unter der Haut als eine Reihe von Knötchen. (Nach Smith.)

Fig. 43. Teil des Pl. brachialis und der Armnerven.

Fig. 44. Neurom des N. tibialis. Der Tumor hatte die Grösse einer Zitrone und konnte deutlich in der Poplitealgegend gefühlt werden. Die abgeplatteten Faserbündel des Nerven verliefen getrennt über den Tumor. Das Nervenstück auf der rechten Seite gehört zu dem N. poplit extern. Die Tumoren verursachten keine Funktionsstörung. Der Kranke starb an Typhus. Ein grosser Tumor füllte das Becken aus.

multipel vorkommen, so sind sie oft sehr zahlreich, und fast jeder Nerv des Körpers ist in eine Kette von Geschwülsten verwandelt. In dem abgebildeten Falle wurden allein 200 am rechten Arm gezählt, und ihre Gesamtzahl kann nicht unter 1000 betragen haben.

Die Tumoren liegen fast immer innerhalb der Nervenscheide (Fig. 45). Zuweilen nur auf einer Seite, so dass der Nerv ungehindert passieren kann; häufiger aber ist die Nervensubstanz mitbetroffen, und die einzelnen Nervenfasern verlaufen getrennt über die Oberfläche der Geschwulst (Fig. 44). Aber auch dann können sie noch unbeschädigt bleiben. Bei den wahren Neuromen leiden sie überhaupt viel weniger als bei sonstigen Geschwülsten.



Fig. 45. Ein kleines, blossgelegtes Neurom des N. popliteus. Man erkennt seine Lage innerhalb der Scheide. Es verursachte keine Funktionsstörung.

Aetiologie. — Dieselbe ist im allgemeinen noch recht

dunkel. Multiple Neurome sind zuweilen hereditär; sie beruhen wahrscheinlich in vielen Fällen auf einer kongenitalen Tendenz zu Gewebswucherungen. Sie sollen manchmal das Resultat einer allgemeinen, neuropathischen Praedisposition sein. Für letztere Ansicht spricht das gelegentliche Vorkommen der Neurome bei Kretins und Idioten. Die Multiplen Neurome sollen fast nur bei Männern vorkommen, während vereinzelte Neurome nicht selten bei Weibern angetroffen werden. An ein bestimmtes Alter ist ihr Vorkommen nicht gebunden. Virchow meint, dass sie bei tuberkulösen und skrophulösen Individuen ungewöhnlich häufig zu finden seien.

Von nachweisbaren Ursachen sind Traumen die häufigsten. Druck, Stichwunden oder Nervendurchtrennung können sie hervorrufen, wahrscheinlich durch eine Perversion des Prozesses, durch welchen die Narbenbildung zustande kommt. Ein wohl bekanntes Beispiel liefert das Entstehen der sogenannten „Amputationsneurome“, runder oder ovaler Geschwülste von Bohnengrösse oder noch grösser, welche an den Nervenstümpfen nach einer Amputation entstehen. Man hat auch geglaubt, dass die Neurome im Anschluss an eine lokale Neuritis entstehen könnten; aber dies ist noch zweifelhaft.

Die Bildung neuer, Nervenfasern enthaltender Geschwülste könnte sehr wunderbar erscheinen, doch dürfen wir nicht vergessen, wie häufig sie mit Traumen zusammenhängen, d. h. in narbigen Prozessen entstehen. In solchen Prozessen zeigen die Nerven eine erstaunliche Wachstumsfähigkeit. Ranvier hat gezeigt, dass aus dem Ende einer jeden alten Faser mehrere neue Fasern entstehen, von denen schliesslich nur eine bestehen bleibt. Augenscheinlich unter mechanischen Einflüssen können einige dieser Fasern sich verschlingen und verdrehen und aufwärts wachsen. Es ist also nicht schwer zu verstehen, dass ein wahres Neurom infolge einer Nervenverletzung entstehen mag, ja es ist überraschend, dass es nicht häufiger geschieht.

Fast jeder Gehirn- oder Rückenmarksnerv kann der Sitz von Neuromen werden; gelegentlich hat man sie auch am Sympathicus gefunden.

Symptome. — Diese können ganz fehlen, besonders in Fällen von multiplen (wahren) Neuromen; man findet dieselben gelegentlich bei der Autopsie, ohne dass im Leben eine Spur davon gemerkt worden war. Das häufigste Symptom sind Schmerzen im Gebiete des betreffenden Nerven; dieselben sind akut, brennend, stechend und häufig intermittierend. Durch Druck auf die Geschwulst kann eine Steigerung eintreten. In den Fällen von Neuromen an den Nervenenden (Tubercula dolorosa, Amputationsneurome) kann der Schmerz das einzige Symptom sein. Wenn die Nervenfasern affiziert sind, klagen die Kranken wohl über Paraesthesieen, wie Taubheit oder Formikation, und schlieslich kann die Empfindung herabgesetzt sein oder ganz ver-

loren gehen. Gelegentlich trifft man eine Paralyse der von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln an; das Lähmungsgebiet entspricht dann dem Gebiet des Nerven, an dem das Neurom seinen Sitz hat, ausser wenn letzteres sich an der Cauda equina befindet; dann können die Nerven von dem Druck leiden, und so Paraplegie zustande kommen. In allen Fällen ist die Verteilung der Symptome notwendigerweise von dem erkrankten Nerven abhängig. Ein Neurom des Vagus kann schwere Herzstörungen zur Folge haben.

Gewöhnlichere motorische Erscheinungen sind Reflexkrämpfe in benachbarten oder selbst in entfernteren Muskeln. Z. B. in einem Falle von Amputationsneuromen an der Schulter befanden sich die Muskeln an derselben Seite des Halses in konstanten klonischen Zuckungen. Gelegentlich entstanden epileptische Konvulsionen, welche nach der Exzision eines schmerzhaften Neuroms nachliessen. Das Auftreten dieser Symptome ist ziemlich unabhängig von der Grösse der Geschwulst. Wenn die Neurome erreichbar sind, kann man sie fühlen. Zuweilen bilden sie sichtbare Tumoren, und bei multiplen Neuromen kann man den Verlauf oberflächlicher Nerven deutlich erkennen an ihrem einer Perlenschnur ähnlichen Aussehen (Fig. 42). Auch die Hautneurome bilden sichtbare Anschwellungen. Das ganze Abdomen war in dem von Smith erwähnten Falle mit solchen Knötchen bedeckt (Fig. 41). Meist sind sie nicht empfindlich, obgleich auch ein vorher bestehender Schmerz durch Druck noch erhöht werden kann. Druck auf den Nerven oberhalb der Geschwulst vermindert gewöhnlich die Schmerzen.

Das Neuroma plexiforme verursacht selten besondere Symptome; die Funktionen der betroffenen Nervenfasern sind in der Regel nicht gestört. Ein oder zwei Mal hat man Anaesthesie der Haut beobachtet.

Verlauf. — Das Wachstum der Neurome erfolgt ganz verschieden schnell. Wenn Symptome auftreten, so bleiben sie gewöhnlich lange bestehen, nehmen an Intensität zu, und infolge des lang andauernden Schmerzes kann der Kranke schliesslich sehr herunterkommen. In andern Fällen zeigen die Symptome wenig Tendenz zuzunehmen, und in ganz seltenen Fällen gehen sie sogar zurück und verschwinden vollständig.

Diagnose: Man erkennt das Vorhandensein eines Neuroms entweder an seiner oberflächlichen Lage oder an den Erscheinungen, welche es macht. Im letzteren Falle ist die Diagnose schwieriger, da dieselben Symptome auch durch Druck einer benachbarten Geschwulst oder durch eine Neuritis hervorgerufen werden können. Man kann an ein Neurom denken, wenn Erscheinungen wie Schmerz, Gefühl von Taubheit, Parese auftreten und auf einen Nervenstamm beschränkt sind, wenn ausserdem eine sonstige Druckquelle nicht nachzuweisen ist, und die lange Dauer der Erscheinungen eine Neuritis unwahrscheinlich macht. Sicherstellen lässt sich die Diagnose jedoch nur, wenn der Tumor zu fühlen ist.

Die Diagnose, ob ein „wahres“ oder „falsches“ Neurom vorliegt, ist sehr schwer. Multiple Neurome sind in der Regel wahre; sie wachsen sehr langsam; falsche Neurome sind selten multipel, wenn sie nicht infektiöser Natur sind und sich rapide entwickeln. Vorhandener Idiotismus oder andere neuropathische Anzeichen sprechen für den nervösen Charakter der Tumoren. Laterale Lage der Geschwulst an dem Nerven spricht für ein „falsches Neurom“. Die Diagnose eines Neuroma plexiforme ist nur möglich, wenn man die knolligen, verschlungenen Stränge fühlen kann.

Prognose: Dieselbe wird von dem Vorhandensein von Symptomen beeinflusst. Fehlen diese, so ist, wenn der Tumor nicht rapide wächst, die Annahme gerechtfertigt, dass sie auch nicht auftreten werden. Bei multiplen wahren Neuromen ist die Prognose besser als bei den einzeln vorkommenden. Die Prognose ist weniger günstig, wenn die erwähnten Symptome vorhanden sind, und wird dadurch beeinflusst, ob dieselben Tendenz haben, zuzunehmen.

Therapie. — Ausser bei der syphilitischen Form sind Medikamente nutzlos. Das einzige Heilmittel ist die Exstirpation. Liegt der Tumor lateralwärts vom Nerven, und kann er ausgeschält werden, so bringt die Operation keine Gefahr. Durchsetzt jedoch die Geschwulst den Nerven, so muss die erkrankte Partie exzidiert und dann die Nervennaht ausgeführt werden. Die Gefahr, dass der Nerv seine Funktion ganz verliert, ist gross, und ehe man sich zur Operation entscheidet, muss überlegt werden, ob der etwaige Funktionsverlust durch die Beseitigung der Symptome aufgehoben wird. Nach der Entfernung solcher Tumoren kann die Tendenz narbiger Prozesse, wieder zur Bildung ähnlicher Formationen zu führen (Amputationsneurome), die Aussicht auf Rezidive ziemlich gross machen. Bei multiplen Neuromen kommen chirurgische Eingriffe gar nicht in Betracht, ausser für einzelne, besonders lästige Tumoren.

Bei den Neuromen an den Nervenendigungen — bei den Tubercula dolorosa sowohl wie bei den Amputationsneuromen — ist die Exzision angebracht, um so mehr, da hier die Gefahr einer Verletzung anderer Nerven nicht vorliegt. In der Regel ist der Eingriff auch erfolgreich. Nur sind bei den Amputationsneuromen die Rezidive häufig.

Bei dem Neuroma plexiforme ist die Operation unthunlich und jede andere Behandlung erfolglos.

Die Schmerzen und die Reflexkrämpfe, welche bei Amputationsneuromen so beschwerlich werden, müssen, wenn die Operation keinen Erfolg hat, auf andere Weise behandelt werden. In der Nervendehnung haben wir ein Mittel, das die Vorzüge der Nervendurchschneidung ohne die übelen Folgen der Kontinuitätstrennung aufweist, und im Kokain haben wir ein Mittel, die Impulse, welche bei der Hervorbringung der Symptome eine so wich-

tige Rolle spielen, zu hemmen. Die auf diesem Wege dem Zentrum gegebene Ruhe ist vollkommener als jede auf andere Weise erreichbare, und der Grad des Effektes kann die Kürze desselben kompensieren.

Die Erkrankungen einiger spezieller Nerven.

Die Erkrankungen der Gehirnnerven werden besser im Zusammenhang mit den Krankheiten des Gehirns besprochen. Wir wollen daher hier nur die Affektionen der spinalen Nerven beschreiben, so weit als sie spezielle Erscheinungen darbieten. Die Folgen der Paralyse der einzelnen Muskeln haben schon eine eingehendere Würdigung gefunden und verlangen daher keine Wiederholung ausser in allgemeinen Ausdrücken, und insoweit, als die durch Nervenverletzung hervorgerufenen Lähmungen einen besonderen Charakter tragen.

Nervus phrenicus. Die Funktionsstörung des N. phrenicus ist gewöhnlich die Folge einer Erkrankung des Rückenmarks oder der Nervenwurzeln infolge von Erkrankung der Membranen oder der Wirbel. Die tiefe Lage des Nervenstammes schützt ihn vor Verletzungen, doch wird er gelegentlich bei Halswunden lädiert oder während seines Verlaufes im Thorax durch Tumoren, Aneurismen etc. komprimiert. Gelegentlich tritt eine Lähmung nach Erkältungen ein und wird dann auf eine Neuritis zurückgeführt. Man hat sie auch bei Bleivergiftung angetroffen (Duchenne). Bei Krankheiten des Rückenmarks und der Membranen sind in der Regel beide Nerven gelähmt. Die Folge einer solchen Lähmung ist eine Inaktivität des Zwerchfells (cf. S. 29). Ist nur ein Nerv affiziert, so steigt das Diaphragma auf der betreffenden Seite nicht herab, aber die Bewegung der andern Seite kompensiert den Defekt etwas, und man kann denselben nur bei ganz genauer Untersuchung wahrnehmen. Auf die Respiration hat der Ausfall des Zwerchfells wenig Einfluss, wenn der Kranke sich ruhig verhält, dagegen entsteht bei Bewegungen leicht Dispnoë; die Atmung wird dann beschleunigt und die Stimme schwächer. Jede Lungenkrankheit, z. B. ein Bronchitisanfall wird durch die Schwächung der Atmung gefährlicher. Bei Lähmung des Zwerchfells sind die Bewegungen des Thorax oft gesteigert und durch die Ausdehnung des unteren Thoraxteiles können die oberen Abschnitte der Bauchwandung sich mit nach aussen bewegen. Man darf dies nicht fälschlich für ein Zeichen der Bewegung des Diaphragmas halten. Man muss die Lähmung unterscheiden: 1. vom abnormen nervösen Atmen. Bei dem aussergewöhnlichen Atmen wird das Zwechfell sehr wenig bewegt, vielmehr arbeitet dann der obere Teil des Thorax in höherem Grade, man bezeichnet dies als den „oberen kostalen Typus“. Hysterische und nervöse Personen atmen oft nur in dieser Weise, selbst bei vollständiger Ruhelage, und besonders, wenn sie beobachtet werden. Bei den Weibern wird diese Art zu atmen noch dadurch erleichtert, dass

das Zwerchfell bei ihnen im allgemeinen weniger benutzt wird als bei den Männern. Um festzustellen, ob wirklich Lähmung des Zwerchfells vorliegt, können mehrmalige Untersuchungen nötig werden. Eine einzige diaphragmatische Atmung stellt die Sache fest. Man muss die Aufmerksamkeit der Kranken ablenken und sie nicht merken lassen, dass sie beobachtet werden. 2. Kann eine Entzündung des Diaphragmas die Bewegung desselben hemmen, und ebenso eine diaphragmatische Pleuritis oder Peritonitis. 3. Ist eine primäre und isolierte Degeneration der Muskelfasern des Zwerchfells beschrieben worden von Callender und andern, doch ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen, dass dieselbe eine solche Inaktivität des Zwerchfells während des Lebens hervorbringt, dass man sie mit einer Paralyse verwechseln könnte.

Eine Paralyse kann die Folge einer Erkrankung des Nervenstammes oder des Rückenmarks sein. Im letzteren Falle leiden immer andere Muskeln mit, in dem ersteren das Diaphragma in der Regel allein. Bei einer Erkrankung der Nervenwurzeln findet man andere Anzeichen für die Lokalisation des Leidens. Man übersieht dasselbe oft, weil man nicht darnach sucht, besonders bei Rückenmarkskrankheiten.

Hat man Veranlassung, eine Neuritis anzunehmen, so sollte man am unteren und inneren Teile des vorderen Halsdreiecks Gegenreize wirken lassen. Das andere speziell anzuwendende Mittel ist die Elektrizität. Man kann den Nerv in der Weise reizen, dass man die Elektrode am Aussenrande des unteren Teiles der Clavicularportion des Sternocleides fest aufdrückt, während man den andern Pol auf das Epigastrium oder über der entsprechenden Diaphragmahälfte aufsetzt. Der Einfluss der Elektrizität bei einer Lähmung des Zwerchfells ist nicht besonders gross; wenn die Anwendung derselben etwas nützt, ist die Affektion nur vorübergehend und ziemlich unbedeutend. Bei einer zentralen Erkrankung hat die Elektrizität nur einen ganz unbedeutenden Einfluss.

Die Nerven der oberen Extremität.

Die den Arm und die Schulter versorgenden Nerven entspringen von den fünf unteren Cervical- und dem ersten Brustnerven. Dieselben vereinigen sich in dem Plexus brachialis so innig, dass die Mehrzahl der Armnerven von mehreren Spinalwurzeln gebildet wird.

Diese Wurzeln bilden durch ihre Vereinigung drei Stämme, welche wir mit römischen Zahlen bezeichnen wollen. Es sind: I., gebildet durch einen Ast des 4. und die Wurzeln des 5. und 6. Halsnerven; II., gebildet durch den 7. Halsnerven, und III. durch den letzten Hals- und den ersten Brustnerven. Jeder Stamm teilt sich in zwei Äste, und durch die Vereinigung dieser Äste werden drei Stränge des Brachialplexus gebildet, von welchen die Armnerven ausgehen. Bevor sich jedoch die Hauptstämme teilen, gehen einige Nerven ab. Die 5. und 6. Cervicalwurzel bilden den N. thoracicus posterior für den Serratus, und aus dem durch ihre Vereinigung gebildeten Stamme geht der N. suprascapularis

hervor. Die drei Stränge des Plexus haben folgende Äste: Der hintere, der von allen drei Hauptstämmen (I., II. u. III.) Äste enthält, giebt ab den N. *subscapularis*, *circumflexus* und *radialis*. Der obere oder äussere Strang wird von Ästen der beiden oberen Hauptstämme (I. u. II.), d. h. von der 4., 5., 6. und 7. Cervicalwurzel gebildet, von ihm gehen aus ein N. *thoracicus anterior*, der N. *musculo-cutaneus* zusammen mit dem *äusseren Kopf des Medianus*. Den inneren und unteren Strang bildet nur der untere Hauptstamm (III), d. h. der letzte Hals- und der erste Brustnerv, er entsendet den N. *ulnaris*, den *inneren Kopf des Medianus*, den N. *cutaneus internus*, den N. *intercosto-humeralis* und den N. *thoracicus anterior secundus*. Der Anschaulichkeit halber wollen wir diese anatomischen Verhältnisse in eine Tabelle bringen:

Nerven.		Hauptstämme.		Nerven.
N. subscapularis N. circumflexus N. radialis	Hinterer Strang	I. 4., 5. und 6. Halsnerv. II. 6. u. 7. Halsnerv.	Oberer Strang	N. thoracicus anter. externus. N. musculo-cutaneus. Äusserer Kopf des Medianus.
		III. 8. Hals- 1. Brust- nerv	Unterer Strang	Innerer Kopf des Medianus. N. ulnaris. N. cutaneus internus. N. Intercosto-humeralis. N. thoracicus ant. intern.

Diese anatomischen Thatsachen helfen uns jedoch wenig, wenn wir den Zusammenhang der Nerven zu den spinalen Wurzeln suchen. Die Untersuchungen von *Ferrier* und *Yeo**), welche die Bewegungen prüften, welche hervorgebracht wurden durch Faradisation mehrerer Spinalwurzeln von Affen, geben uns an, wie die Bewegungen, Muskeln und Nerven in den Spinalwurzeln repräsentiert sind. Ihre Resultate sind daher sehr interessant, obgleich wir die Thatsachen nicht einfach auf den Menschen übertragen dürfen, ausgenommen natürlich so weit, als sie von der menschlichen Anatomie und Pathologie bestätigt werden**). Die Hauptresultate sind wichtig und können etwa in folgender Weise zusammengestellt werden***):

Die Wurzeln, bis zu denen mehrere Nerven verfolgt wurden, sind folgende: N. *subscapularis*, 6. u. 7. Cervicalwurzel; N. *circumflexus*, 4. u. 5. C.; N. *radialis*, 4., 5., 6., 7., 8. C.; N. *musculo-cutaneus*, 4. u. 5. C.; N. *medianus*, 5., 6., 7., 8. C.; N. *ulnaris*, 8. C. und 1. Dorsalwurzel.

Wichtiger sind die Beobachtungen, wie sie auf die verschiedenen Bewegungen einwirken:

4. *Cervicalwurzel*: Erhebung und Zurückziehung des Armes, Flexion und Supination des Unterarms; durch die Mm. *rhomboideus*, *supra- und infraspinatus*, *biceps*, *brachialis* und die *Supinatoren*.

5. *Cervicalwurzel*: Wirkung ähnlich wie bei der 4., nur ohne Zurückziehung des Armes und mit Extension des Handgelenks und der ersten Phalangen; durch die Mm. *deltoideus*, *serratus*, die *Flexoren*

*) „Proc. Roy. Soc." 21. März 1881.

**) In bezug auf die Beine ergeben sich zwischen dem Affen und Menschen bedeutende Unterschiede. Dieselben werden an der geeigneten Stelle angegeben werden.

***) *Ferrier* hat seitdem festgestellt, dass die Verhältnisse (wie sie hier im Text angegeben sind), alle einen Nerv zu hoch liegen (Proc. Roy. Soc. 1883. vol. XXXV. S. 229); doch würde dann die Innervation der Muskeln der Hand von dem 2. Dorsalnerven aus geschehen, was beim Menschen jedenfalls nicht der Fall ist.

des Unterarms, Extensoren der Hand und langen Extensoren der Finger.

6. Cervicalwurzel: Adduktion und Zurückziehung des Oberarmes, Extension und Pronation des Unterarmes, Flexion des Handgelenks; durch die Mm. pectoralis, latissimus dorsi, triceps, die Flexoren und die Pronatoren der Hand.

7. Cervicalwurzel: Adduction und Rotation des Oberarms nach innen, Flexion der Hand und der Finger an der 2. Phalanx durch die Mm. teres maior, latissimus dorsi, subscapularis, triceps und die langen Flexoren der Finger.

8. Cervicalwurzel: Flexion der Finger zur Faustbildung, Flexion des Handgelenks nach der ulnaren Seite hin, Pronation des Vorderarmes, Extension des Ellbogens durch die Muskeln der Hand, die langen Flexoren der Finger und des Daumens, die Flexoren des Handgelenks und den Triceps.

1. Dorsalwurzel: Adduction des Daumens, Flexion der Finger im Metacarpophalangealgelenk durch die Interossei etc.

Die meisten Bewegungen stehen unter dem Einfluss einer Reihe von spinalen Wurzeln. Die wichtigsten Verhältnisse sind folgende: Deltoides, Rhomboidei, Supra- und Infraspinatus; Flexoren des Unterarmes und Supinatoren stehen unter dem Einfluss der 4. und 5. Cervicalwurzel, die Adduktoren des Armes und die Strecker des Unterarmes unter dem der 6. und 7., die Pronation unter dem der 6. und 8., die Streckung des Handgelenks unter dem der 5., die Beugung desselben unter dem der 8.,



Fig. 46. Gebiet der Sensibilitätsstörung nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel des 8. Hals- und 1. Brustnerven.

die Streckuug der Grundphalangen unter dem der 5., die Beugung der Finger unter dem der 7. und 8., und die Thätigkeit der Handmuskeln unter dem der 1. Dorsalwurzel. Diese Thatsachen werden wohl in Zukunft für die Praxis von Wichtigkeit sein.

Andererseits verursacht die Reizung der oberen in den Plexus eintretenden Wurzeln Schmerzen, welche auf der radialen Seite des Unterarmes, in dem Daumen und den drei folgenden Fingern ihren Sitz haben. Ein derartiger Schmerz war z. B. in einem Falle besonders stark; wahrscheinlich handelte es sich hier um Karies, denn es bestand eine starke Verdickung neben dem Halswirbel und eine grosse Empfindlichkeit desselben.

Was das Verhältnis der sensiblen Äste zu den Nervenwurzeln anlangt, so müssen wir uns hier auf die oben angegebenen anatomischen Thatsachen beziehen. Die Verteilung der sensiblen Fasern des 8. Hals- und des 1. Brustnerven fand Prof. Horsley durch Durchschneidung der betreffenden Wurzeln bei einem meiner Patienten (Fig. 46).

Eine Paralyse der Nerven der oberen Extremität kann beruhen auf einer Erkrankung der Nervenwurzeln, des Plexus und der aus letzterem hervorgehenden Nervenstämme. Am vorteilhaftesten betrachten wir zuerst die Erkrankungen der Nervenstämme und erst später die der Wurzeln und des Plexus. Von den Wurzeln selbst geht nur ein wichtiger Nervenstamm ab: der Nervus thoracicus posterior; die andern entspringen vom Plexus.

Die krankhaften, die Armnerven schädigenden Einflüsse sind sehr mannichfaltig. Der Plexus brachialis verläuft dicht neben dem Schultergelenk; daher tritt oft durch Dislokation des letzteren eine Schädigung eines oder mehrerer oder gelegentlich aller Stämme ein. Bei Knochenbrüchen werden die tieferen Nerven hin und wieder direkt angerissen, oder der später zur Entwicklung kommende Kallus führt zu Kompressionserscheinungen; letztere können auch durch zu fest angelegte Binden hervorgebracht werden. Einzelne Nerven sind in ihrem Verlauf am Arme an verschiedenen Stellen Wunden jeglicher Art vorzüglich ausgesetzt, während andere mehr durch Druck gegen den unnachgiebigen Knochen affiziert werden. Selbst ein geringer Druck auf diese Nerven kann, wenn er lange anhält, üble Folgen haben. Es entsteht hier eine ganze Gruppe von „Schlaf Lähmungen“ am Arme, besonders im Radialis und Medianus.

Eine primäre Neuritis kann jeden einzelnen Nerven befallen oder den ganzen Plexus. Die Äste des Radialis werden bei manchen Formen von multipler Neuritis am ersten affiziert. Die sekundäre Neuritis, hervorgebracht durch eine Verletzung oder durch eine benachbarte Entzündung, kommt ebenfalls vor; gelegentlich steigt sie nach oben, erreicht den Plexus und breitet sich hier aus. Zuweilen verursachen Neurome eine Lähmung, aber auch nur selten. Zahlreiche pathologische Prozesse an der Wirbelsäule und dem Halse können dadurch, dass sie die in den Plexus eintretenden Nervenwurzeln affizieren, Erscheinungen an den Armen zur Folge haben.

Nervus thoracicus posterior. — Nerv für den Serratus. — Infolge seiner Lage und seiner Länge wird der N. thorac. poster. häufig lädiert. Nachdem er in der Substanz des mittleren Scalenus durch die Vereinigung von Ästen des 5. und 6. Halsnerven entstanden ist, verläuft er hinter dem Armplexus an der Seite des Thorax zu dem untern Rande des Serratus. Er wird am häufigsten am Halse verletzt, entweder durch direkten Druck — wenn z. B. ein schwerer, scharfkantiger Gegenstand auf der Schulter getragen wird — oder durch heftige Muskelanstrengungen, wie das Tragen eines Gewichtes, das Heben eines schweren Hammers oder lang andauernde Arbeit mit dem erhobenen Arm, z. B. beim Anstreichen einer Decke. In derartigen Fällen entsteht im Anschluss an die gewaltsame Kompression, die der Nerv bei der forcierten und anhaltenden Kontraktion des Muskels erleidet, eine traumatische Neuritis. In derselben Weise kann der Radialis durch gewaltsame Kontraktionen des Triceps verletzt werden. Gelegentlich sind auch ein Fall oder ein Schlag auf den Nacken oder die Schulter zu beschuldigen; ferner wird er durch Stich- und Schusswunden zuweilen verletzt. Die seltenste Ursache ist eine Erkältung, etwa durch Zug auf den Nacken oder beim Schlafen auf feuchter Erde. Einmal beobachtete ich die Affektion nach einer Entbindung, und zwar 4 Tage nach derselben, hier war entweder die Muskelanstrengung die Ursache oder aber eine Erkältung.

Auch bei zentralen Erkrankungen, besonders bei der progressiven Muskelatrophie und der spinalen Kinderlähmung erkrankt der Serratus; doch besteht immer gleichzeitig eine Lähmung anderer Muskeln. Die isoliert auftretende Serratuslähmung ist beim Manne neunmal häufiger als beim Weibe. Hauptsächlich bei Arbeitern im 25.—40. Lebensjahre ist sie zu beobachten. Dass gerade das männliche Geschlecht in diesem Alter befallen wird, ist aus den angegebenen Ursachen leicht erklärlich, ebenso auch die andere Thatsache, dass nämlich die Affektion häufiger rechts- wie linksseitig auftritt. Zuweilen ist sie auch doppelseitig, aber die Schädigung tritt niemals auf beiden Seiten gleichzeitig auf. Ein Mann erkrankte an rechtsseitiger Serratuslähmung, nachdem er schwere Balken auf der rechten Schulter getragen hatte; er trug sie dann auf der linken, und auch der linke Serratus wurde gelähmt.

In der Regel gehen dem Auftreten der Affektion heftige neuralgische Schmerzen in dem Nacken und der Schulter vorher. Wir haben die Erscheinungen der Serratuslähmung schon beschrieben (Seite 30). Man erkennt sie leicht an dem Abstehen des hinteren Randes der Scapula von der Thoraxwandung, wenn der Arm nach vorn gestreckt wird (Fig. 8 S. 31). In schweren Fällen fand man die faradische Erregbarkeit in dem Muskel erloschen, während der galvanische Strom noch Kontraktionen hervorrief. Ein solch schwerer Fall verläuft immer sehr langsam. Es können Monate vergehen, ehe sich eine Besserung zeigt; zuweilen bleibt die Lähmung sogar dauernd bestehen. Bei der Behandlung muss so weit als möglich für die Ernährung des Muskels durch die elektrische Reizung gesorgt werden; man kann dies wegen der oberflächlichen Lage des Muskels leicht erreichen. Wenn ein Gegenreiz wünschenswert wird, so bringt man denselben am besten über dem Scalenus an, da dort in der Regel die Läsion des Nerven lokalisiert ist. Bewegungen des Armes müssen vermieden werden; denn ein Einfluss, der imstande ist, die Erkrankung hervorzurufen, muss natürlich die Heilung des erkrankten Nerven sehr aufhalten. Es ist wünschenswert, dass der Kranke den Arm in einer Mitella trägt, so dass die Schulter leicht gehoben wird; dagegen sind alle Bewegungen, welche eine Zusammenziehung des Scalenus bewirken, d. h. welche ein Heben der Schulter benötigen, zu vermeiden.

Der Nervus suprascapularis entspringt dem durch die Vereinigung des 6., 5. und eines Astes des 4. Halsnerven gebildeten Stamme, aber seine Fasern kommen von dem 5. und zum teil von dem 4. Halsnerven. Er ist selten allein lädiert, wird aber zuweilen bei der Dislokation des Humerus oder bei einem Falle auf die Schulter zusammen mit dem Circumflexus verletzt. In manchen derartigen Fällen kann die Schädigung auf den oberen Teil des Plexus übergehen (siehe „kombinierte Lähmungen“). Die Folge der Affektion ist eine Lähmung der Mm. supra- und infraspinatus (Seite 32). Letztere ist wichtiger, da sie die Aussenrotation des Humerus verhindert; hierdurch werden eine Reihe von

Bewegungen gestört, unter andern auch die Bewegung der Hand an der Linie entlang beim Schreiben. Die Lähmung des Supraspinatus ist ohne weitere Folgen, wenn nicht gleichzeitig der Deltoides gelähmt ist. Er kann in geringem Grade den Deltoides ersetzen; sind beide zusammen gelähmt, so sinkt der Humeruskopf tiefer, als wenn allein Lähmung des Deltoides besteht.

Der Nervus circumflexus entspringt zwar von dem hinteren Strang des Plexus, scheint aber seine Fasern von denselben Nerven zu empfangen wie der Suprascapularis, von dem 4. und 5. Halsnerven. Er versorgt den Deltoides und Teres minor, sowie die Haut über dem ersteren. Der Nerv ist durch seine Lage Verletzungen durch Dislokation oder Fall auf die Schulter oder Druck einer Krücke sehr ausgesetzt. Einfache Neuritis und die sog. „rheumatische Lähmung“ sind selten, aber bei manchen akuten Erkrankungen, wie Variola (vielleicht infolge von Druck) und beim Gelenkrheumatismus (vielleicht durch Ausdehnung der Entzündung von dem Gelenke) fand man ihn erkrankt. Auch bei Affektionen im oberen Teile des Plexus brachialis wird er mit andern Nerven zusammen befallen.

Das Hauptsymptom ist die Lähmung des Deltoides (Seite 31), infolge deren die Fähigkeit den Arm zu heben fast ganz verloren geht, und nur die Möglichkeit einer ganz unbedeutenden Abduktion durch den Supraspinatus bestehen bleibt. Der geringe Anteil, den die vorderen Nervi thoracici an der Versorgung des Deltoides haben, ist nicht gross genug, um die Folgen der Lähmung des Circumflexus zu mildern; freilich kann in den vorderen Fasern des Muskels die Fähigkeit willkürlicher Kontraktionen in geringem Grade erhalten bleiben, dadurch entsteht dann zuweilen die irrige Annahme, dass eine unvollständige Lähmung des Circumflexus vorliege. Die Lähmung des Teres minor hat wenig zu sagen. Die Atrophie des Deltoides verursacht eine Änderung in der Kontur der Schulter. In der über dem unteren Abschnitte des Muskels gelegenen Haut kann die Sensibilität erlöschen; diese Anaesthesie geht auch zuweilen auf die Schulter über (Fig. 47). In manchen Fällen besteht keine Anaesthesie, selbst wenn der ganze Muskel gelähmt ist; wie wir gesehen haben, ist dies bei Nervenverletzungen häufig der Fall (Seite 58). Das Schultergelenk kann ankylotisch werden, wahrscheinlich zum teil infolge von trophischen Störungen, da der Circumflexus auch das Gelenk versorgt.



Fig. 47. Erkrankung des N. circumflexus infolge von Druck-Neuritis während einer Infektionskrankheit; Atrophie des Deltoides. Die punktierte Linie zeigt das Gebiet der kutanen Anaesthesie an.

Die Diagnose einer Circumflexus-Lähmung ist

leicht. Die einzige Affektion, die leicht damit verwechselt werden kann, ist eine Ankylose des Schultergelenkes bei einem korpulenten Individuum, bei dem sich der Ernährungszustand des Muskels nicht direkt erkennen lässt. Dieser Irrtum kann noch dadurch erleichtert werden, dass eine Arthritis und eine Paralyse durch dieselbe Ursache — einen Fall auf die Schulter — hervorgerufen werden können. Passive Bewewegungen geben sofortigen Aufschluss über die Natur des Leidens. Bei der Ankylose bewegt sich die Scapula mit, nicht aber bei der Paralyse.

Der Nervus musculo-cutaneus versorgt die Haupt-Beuger des Ellenbogengelenkes und die Haut an der radialen Seite des Unterarms. Er ist fast nie allein affiziert, aber häufig mit andern Nerven zusammen bei Erkrankungen des Brachialplexus. Die Symptome entsprechen der Funktion; es besteht Lähmung im Biceps und Brachialis (Seite 33), deren Folge besonders deutlich ist, wenn der Arm supiniert wird, und der Supinator longus das Ellenbogengelenk nicht beugen kann. Ausserdem kann Anaesthesie vorne und hinten an der radialen Seite des Unterarmes bestehen.

Der Nervus radialis ist häufiger allein gelähmt als jeder andere Armnerv. Ausgehend von dem hinteren Strang des Brachialplexus scheint er seine motorischen Fasern von allen Nervenwurzeln zu erhalten, welche in den Plexus eintreten, ausgenommen allein von der ersten Dorsalwurzel. Er versorgt den Triceps, alle Muskeln an der Hinterseite des Vorderarmes, die Extensoren der Hand und der Finger, beide Supinatoren, sowie die Haut auf der Radialseite des Handrückens, auf dem Daumenrücken, die des Zeigefingers und des halben Mittelfingers. Er ist also der „Extensor-Nerv“ des Armes und steht zu einer einzigen Funktion in vollkommenerer Beziehung als sonst die Nerven der Extremitäten; es ist dies eine Thatsache, die zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben hat, dass man nämlich bei einer funktionellen Lähmung an eine Zentralerkrankung dachte. Die Häufigkeit seiner Erkrankung verdankt er seiner Lage. Dort, wo er den Plexus brachialis verlässt und sich um den Knochen herumschlingt, ist er durch seine Lage einer Verletzung durch eine Dislokation oder durch den Druck einer Krücke ausgesetzt. Die „Krückenlähmung“ ist die häufigste Form der Radialislähmung. Da er dem Humerus dicht anliegt, so wird er auch leicht bei Frakturen angerissen oder durch den Kallus komprimiert, ja er wird von jedem eine Zeit lang anhaltenden Drucke gegen den Knochen stark lädiert. Ein solcher Druck erfolgt häufig während des Schlafes. So kann der Nerv gelähmt werden, wenn der Körper auf den unter ihm liegenden Arm einen Druck ausübt; dies tritt besonders ein, wenn die Unterlage hart ist. In andern Fällen drückt ein harter und scharfkantiger Gegenstand gegen den Nerven, z. B. wenn der Arm beim Schlafen über eine Stuhllehne gelegt wird, und der Kopf darauf ruht. Die auf dem Kontinent vorkom-

mende Sitte, den Gefangenen beide Hände auf dem Rücken zusammenzubinden, hat oft einseitige und zuweilen sogar doppelseitige Lähmung dieses Nerven im Gefolge. In Russland sieht man dieselbe häufig infolge der Sitte, den Kindern die Arme am Körper anzubinden und sie dann auf eine Seite zu legen. Dreimal sah ich eine Radialislähmung nach einer heftigen Kontraktion des Triceps, einmal als der Patient sich beim Anziehen der Stiefel sehr angestrengt hatte, ein zweites Mal nach einem kräftigen Wurf mit einem Stein, und in dem dritten Falle endlich war die Lähmung eingetreten, als der Kranke sich bei einem Schwindelanfalle an einem Laternenpfahl festhalten wollte. In allen drei Fällen war der Nerv direkt vollständig gelähmt. Oft nimmt man eine Neuritis als Folge einer Erkältung an, und möglicherweise ist diese Annahme zuweilen richtig; in der Regel fand aber diese Erkältung während des Schlafes statt, so dass es wahrscheinlicher ist, dass weniger die Kälte als eine Kompression die Schuld an der Affektion trug. Derselbe Einfluss wird auch wohl wirksam sein, wenn die Nervenlähmung im Anschluss an akute Krankheiten auftritt. In einem von Bernstein beschriebenen Falle von Paralyse nach Typhus fand man bei der Sektion eine Neuritis, und zwar an der Stelle, welche in der Regel dem Drucke ausgesetzt ist, wahrscheinlich war daher auch die Entzündung auf einen solchen zurückzuführen. Ein Druck verursacht stets eine Neuritis; daher ist die Diagnose einer primären Neuritis niemals gerechtfertigt, wenn die erkrankte Stelle so gelegen ist, dass sie leicht einer Kompression ausgesetzt wird. Die bei der Bleivergiftung gelähmten Muskeln werden zum grossen Teil von dem Nervus radialis versorgt; wir werden diese Lähmungsform aber erst bei den toxischen Lähmungen besprechen.

Die Symptome der Radialislähmung bestehen in einer Paralyse der Strecker des Ellbogens und des Handgelenks, der langen Strecker der Finger und des Daumens und der Supinatoren. (Siehe Seite 33 u. 34.) Alle diese sind bei einer vollständigen Läsion des Nerven, die in der Nähe des Plexus ihren Sitz hat, gelähmt. Befindet sich die Läsionsstelle in der Mitte des Oberarms, wie in den meisten Fällen von Kompression des Nerven, so bleibt der Triceps in der Regel verschont, jedoch nicht immer. Der Supinator longus ist gewöhnlich gelähmt, bleibt jedoch frei, wenn die Läsionsstelle unterhalb des Abganges des ihn versorgenden Nervenastes liegt, sowie bei unvollkommener Verletzung des Nerven. Bei der „Schlaf-Lähmung" wird er in der Regel affiziert, doch sah ich ihn normal in einem Falle, in dem auch der Extensor carpi radialis nur in geringem Maasse paretisch war; Bernhardt beobachtete sogar das Freibleiben des Supinator longus bei einer sonst vollständigen Lähmung nach einer Dislokation des Humeruskopfes. Die Lähmung der Extensoren verursacht das charakteristische schlaffe Herabhängen der Hand in Beugestellung und gleichzeitige Unfähigkeit, die Grundphalangen der Finger und des

Daumens zu strecken (siehe Seite 34). Zuweilen kann man eine Zunahme der Lähmung vom Zeigefinger, wo sie am schwächsten, bis zum kleinen Finger, wo sie am stärksten ist, beobachten (Fig. 48). Diese letztere Erscheinung beobachtet man auch bei der Bleilähmung. Es ist schwer, eine Erklärung dafür zu finden. Die Wirksamkeit der Flexoren ist schwächer infolge des Fehlens der Unterstützung; ich habe in sehr vielen Fällen von vollständiger Lähmung gefunden, dass die Kraft, mit der die Beugung vollzogen wird, auf ein Drittel der normalen Stärke reduziert war. Die Unmöglichkeit der normalen Supination ist ein grosser Nachteil. Wenn ein Gegenstand fest ge-



Fig. 48. Paralyse des N. radialis; Maximum der Streckung der Hand und der Finger. Die Streckung der Finger nimmt vom Zeige- zum kleinen Finger progressiv ab. (Nach einem Photogramm.)

fasst wird, so wird der Arm proniert. Der Patient sucht den Ausfall dadurch zu kompensieren, dass er den Ellbogen gegen die Seite andrückt und den Oberarm rotiert. Es kann schliesslich zu einer Kontraktur der Pronatoren kommen. Die Überbeugung des Carpus und der Mangel einer Fixierung durch die Extensorensehnen führt zu einem Prominieren der Synovialsäcke und vielleicht auch der Knochen des Carpus (Fig. 49). In schweren Fällen werden die Muskeln atrophisch, und die Maximalzirkumferenz des Unterarmes kann auf der betreffenden Seite $^1/_4$ bis $^1/_2$ Zoll kleiner sein als auf der gesunden. Die elektrische Reaktion ist von der Schwere der Verletzung abhängig; in der Regel besteht eine ausgesprochene Entartungsreaktion. Die Sensibilität verhält sich in dem von dem erkrankten Nerven versorgten Gebiet sehr verschieden. Die Haut des Oberarmes ist selten anaesthetisch; in der Hand kann die Sensibilität normal sein, selbst bei kompleter Muskellähmung. Es kann ein subjektives Gefühl von „Kriebeln“ bestehen, während die Sensibilität sonst normal ist.



Fig. 49. Prominenz auf dem Handrücken infolge einer Lähmung der Extensoren. Der Patient litt an einer Radialislähmung nach Silbervergiftung. (Cf. Vol. II.)

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht. Von der

Bleilähmung unterscheidet sich die Affektion dadurch, dass sie meist auf einen Arm beschränkt ist, sowie durch das Befallensein des Supinators, doch sind diese Unterschiede nicht absolut sicher, wenn sie auch in den meisten Fällen zutreffen. Die Lähmung des Nerven tritt ausserdem gewöhnlich ganz plötzlich auf; bei der Bleilähmung dagegen entwickelt sich die Affektion allmählich. Diese Eigentümlichkeiten sowie die meist nachweisbare Ursache genügen immer, um die Diagnose stellen zu können. Bei doppelseitiger Radialislähmung kann man nur dann an eine Erkrankung des Nerven denken, wenn sich eine Schädigung nachweisen lässt, welche auf beiden Seiten gewirkt hat. Ausserdem darf man nicht vergessen, dass gerade der Radialis am häufigsten von der multiplen Neuritis befallen wird. Bei der letzteren sind beide Arme erkrankt, auch die Beine werden oft befallen, und es treten Schmerzen auf, ausserdem ist die Lähmung selten auf ein Nervengebiet beschränkt.

Die Prognose der Radialislähmung richtet sich nach der Schwere der Affektion; diese ist an der elektrischen Reaktion zu erkennen. Weist dieselbe auf eine Entartung des Nerven hin, so bleibt das Leiden in der Regel mehrere Monate lang bestehen. Besserung tritt fast in allen Fällen ein.

Die Behandlung ist dieselbe, wie sie schon für die Neuritis angegeben wurde; auf die Lagerung der Extremität muss besonders geachtet werden, damit jede Spannung der erkrankten Nervenpartie vermieden wird. Aus diesem Grunde, und weil eine heftige Kontraktion des Triceps den Nerv noch stärker zu lädieren imstande ist, ist es gut, in den Fällen, in welchen die Läsionsstelle sich dort befindet, wo der Nerv sich um den Humerus herumwindet, den Arm in Beugestellung zu halten.

Der Nervus medianus versorgt die Pronatoren, den Flexor carpi radialis, die Flexoren der Finger (ausgenommen die ulnare Hälfte des tiefen Flexor), die Muskeln, welche den Daumen abduzieren und flektieren, und die beiden radialwärts gelegenen Lumbricales. Seine motorischen Fasern scheinen von allen Cervicalwurzeln zu kommen, welche in den Brachialplexus eintreten. Als sensibler Nerv versorgt er den Radialteil der Palma, die Vorderseite des Daumens, des Zeige-, Mittel- und halben 4. Fingers, sowie auch, wenigstens bei vielen Personen, die Rückseite der Endphalanx des Zeige- und Mittelfingers, zuweilen auch noch die Rückseite des Ringfingers und der Endphalanx des Daumens. Die isolierte Lähmung des Medianus ist selten; noch am häufigsten kommt sie bei Stichwunden im Vorderarm vor, oder bei Frakturen der Vorderarmknochen, seltener bei Verletzungen am Oberarm. Gelegentlich ist der Nerv der Sitz einer Neuritis. Ich beobachtete eine Medianuslähmung wenige Stunden nach einer starken Distorsion des Handgelenks. Webber giebt einen Fall an, bei dem augenscheinlich eine starke Kontraktion des Pronator teres eine Verletzung des Nerven verursachte. Wenn der Nerv

vollständig durchtrennt ist, so ist die Pronationsbewegung nur noch bis zur Mittelstellung durch den Supinator longus möglich; zur Kompensierung wird der Humerus einwärts gedreht und der Ellenbogen von dem Thorax abgehalten. Die Beugung im Handgelenk ist nur mit starker ulnarer Neigung möglich. Der Daumen steht dauernd in Extensions- und Adduktionsstellung (wie der Daumen des Affen Fig. 20 u. 21, Seite 37), und kann den Fingerspitzen nicht gegenübergestellt werden. Die Beugung der zweiten Phalangen gegen die ersten ist unmöglich und ebenso die der Endphalanx des Zeige- und Mittelfingers, am Ring- und kleinen Finger kann die Beugung der Endphalanx noch durch die ulnare Hälfte des Flexor profundus besorgt werden (siehe Seite 34). Die Flexion der ersten Phalanx durch die Interossei ist noch möglich, und durch die extendirende Wirksamkeit der letzteren an der mittleren und letzten Phalanx kann es zu einer Subluxation der betreffenden Gelenke kommen, Die Atrophie der Muskeln des Thenar ist in der Regel deutlich zu erkennen. Die Stellung der Hand bei Medianuslähmung ist ganz charakteristisch.

Der Zustand der Sensibilität ist in den einzelnen Fällen verschieden; dieselbe kann ganz erhalten bleiben oder erlöschen. Besteht Anaesthesie an der Palma, so findet man auch häufig den Rücken des Zeige- und Mittelfingers anaesthetisch. Die Läsionen des Nervus medianus sind zwar selten, sie können aber sehr ernster Natur sein und infolge dessen lange andauern.

Der Nervus ulnaris geht durch den inneren Strang des Plexus und wird gebildet aus der letzten Cervical- und ersten Dorsalwurzel; sein Ursprung an dem untersten Teil der Halsanschwellung giebt ihm eine besondere Bedeutung, da er bei Erkrankungen, die vom Dorsalteil der Medulla spinalis zum Cervicalteil aufsteigen, von den Nerven des Armes am frühesten affiziert wird. Der Ulnaris versorgt den Flexor carpi ulnaris, die ulnare Hälfte des tiefen Beugers der Finger, die Muskeln des kleinen Fingers, die Interossei, einige Lumbrikalmuskeln, den Adductor pollicis und den inneren Kopf des kurzen Beugers des Daumens. Das Gebiet für seine sensiblen Fasern liegt an der ulnaren Vorder- und Hinterfläche der Hand; es ist am Handrücken grösser (zwei und ein halber Finger) als an der Palma (ein und ein halber Finger). Der oberflächliche Verlauf des Nerven hinter dem Ellbogen und am Handgelenk lässt leicht eine isolierte Verletzung zustande kommen. Bei Verwundungen des Armes wird er oft mit affiziert, sowie bei Operationen am Cubitalgelenk, bei Dislokationen an der Schulter und am Ellbogen und bei Frakturen der Vorderarmknochen. Gelegentlich entsteht in ihm eine Neuritis, auch wird er, wie der Radialis, zuweilen durch Druck gelähmt. Wahrscheinlich bewirkt eine Kompression häufig eine Neuritis. Am Ellenbogen schützen die vorstehenden Knochen den Nerven vor direktem Druck; doch beschreibt Duchenne einen Fall, dass bei

einem Manne, der während der Arbeit mit dem gebeugten Ellenbogen gegen einen harten Gegenstand stiess, eine Lähmung auftrat; jedenfalls gehört aber ein solches Vorkommen zu den Seltenheiten. Häufiger erleidet der Nerv eine Schädigung bei lange andauernder Beugung des Ellenbogens, ohne dass ein Druck von aussen einwirkt; dies tritt gelegentlich während des Schlafes ein. Ich habe dreimal eine „Schlaflähmung" des Ulnaris beobachtet. Die starke Spannung des Nerven bei der Beugung kann zu einer Neuritis führen; es ist dies besonders dann der Fall, wenn ein Zustand von allgemeiner Schwäche besteht. Ist dieser Zustand hochgradig, wie z. B. bei akuten Krankheiten, so kann die Neuritis sehr intensiv werden. So bemerkte eine Dame wenige Tage nach einer Geburt, bei der lang anhaltende und starke Wehen sie sehr erschöpft hatten, ein Gefühl von Kriebeln in der ulnaren Hälfte der Hand, und wenn sie den Arm beugte, hatte sie ein Gefühl, „als ob sie sich am Ellenbogen gestossen hätte". Nach wenigen Stunden trat Lähmung der von dem Ulnaris versorgten Muskeln ein, nach 14 Tagen bestand deutliche Atrophie. Als ich die Kranke etwa 6 Monate später sah, war der Ulnaris in der Ellenbogengegend deutlich verdickt. Nach einer früheren Entbindung hatte die Patientin schon einen ähnlichen, allerdings schwächeren, Anfall gehabt. Bei einem andern Kranken entwickelte sich eine solche Lähmung während eines Typhus. Bernhardt hat eine analoge Lähmung beider Nervi ulnares beschrieben, welche auch während eines Thyphus auftrat. In solchen Fällen ist nicht nur der Gesundheitszustand der Gewebe herabgesetzt, sondern es gehen auch oft Vorboten dem Anfalle vorher, die aber nicht beachtet zu werden pflegen.

Die Wichtigkeit, welche die Beugung der Finger durch die Interossei für manche Thätigkeiten, wie z. B. das Schreiben, hat, macht die Lähmung des Ulnaris besonders schwerwiegend. Wir haben die Symptome schon beschrieben bei der Besprechung der Lähmung der Interossei (Seite 35 u. 36). Wird die Hand gegen den Unterarm gebeugt, so weicht sie nach der radialen Seite ab, und es kann eine andauernde Distorsion eintreten. Die Adduktion des Daumens wird unmöglich, ebenso die meisten Bewegungen des kleinen Fingers. Die Finger können nicht mehr im Metacarpophalangealgelenk flektiert noch in den Phalangealgelenken gestreckt werden. Am wenigsten werden davon der Zeige- und Mittelfinger betroffen, da der N. medianus deren Lumbrikalmuskeln versorgt. Mit der Zeit führt der Tonus der Antagonisten der Interossei zu einer Überstreckung der ersten Phalangen und zur Beugung der andern, es entsteht die „Klauenhand" (S. 36); doch ist dieselbe in diesem Falle weniger ausgeprägt, als bei der progressiven Muskelatrophie, da die beiden ersten Lumbrikalmuskeln normal bleiben. Ist die Lähmung unvollständig, so können die zweite und dritte Phalanx gestreckt werden, falls eine Überstreckung der ersten möglich ist, indem dadurch den Sehnen der Interossei ein längerer Spielraum gegeben wird; etwas Analoges

haben wir ja bei der partiellen Lähmung der langen Strecker der Finger; dieselben vermögen die Finger zu strecken, wenn das Handgelenk gebeugt, aber nicht, wenn es gestreckt wird.

Das Verhalten der Sensibilität ist, wie auch bei der Erkrankung der andern Nerven, ein sehr verschiedenes, in dem einen Falle entspricht es dem Grade der Läsion, in dem andern aber durchaus nicht. Subjektive Empfindungen treten meist auf mit und ohne gleichzeitige Anaesthesie, und Personen, welche einmal an einer Neuritis im Ulnaris gelitten haben, sind zuweilen nicht imstande, den Ellenbogen länger als wenige Minuten zu beugen, ohne in seinem Gebiete ein Gefühl von Kriebeln zu empfinden.

Die Diagnose der Ulnarislähmung ist leicht. Gelegentlich entsteht durch die schon erwähnte Thatsache eine Schwierigkeit, dass eine Erkrankung des untersten Teiles der Halsanschwellung Symptome hervorrufen kann, welche auf das Gebiet dieses Nerven beschränkt sind. Die Kenntnis der Thatsache genügt jedoch, um einen Irrtum zu vermeiden.

Kombinierte Lähmungen der Armnerven. — Eine Lähmung im Gebiete zweier oder mehrerer Armnerven ist eine häufige und durch die verschiedensten Ursachen hervorgebrachte Erkrankung. Diese Ursachen können sein: eine spinale Erkrankung oder eine Erkrankung der Wurzeln innerhalb des Wirbelkanales; doch haben wir es hier mit diesen Fällen nicht zu thun. Die häufigsten Ursachen ausserhalb des Wirbelkanals sind folgende: 1. Krankhafte Vorgänge am Nacken, welche die Wurzeln nach ihrem Austritt oder den oberen Teil des Brachialplexus affizieren. 2. Erkrankungen des Plexus selbst, Neuritis, und besonders Erkrankungen im Anschluss an eine Dislokation der Schulter. 3. Frakturen der Vorderarmknochen. 4. Eine aufsteigende Neuritis, „Neuritis migrans“, welche, in einem Nerven beginnend, sich auf den Plexus und von diesem auf die Fasern anderer Nerven ausbreitet.

Wir wollen zunächst die an letzter Stelle genannte Ursache besprechen. Nach einer Läsion eines Nerven kann man gelegentlich beobachten, dass sich die Symptome auf Gebiete ausdehnen, welche von anderen Nerven versorgt werden. Wir können dies nur in der Weise erklären, dass eine Neuritis im Nerven bis zum Plexus aufsteigt und hier, wie es scheint, in willkürlicher Weise auf andere Nerven übergeht. So schnitt sich z. B. eine Dame in das Handgelenk, und es blieb gerade über und in der Verlaufsrichtung des Medianus eine ca. 4 cm lange Narbe zurück. Im Anschluss an diese Verletzung trat Paralyse und Atrophie aller von diesem Nerven versorgten Handmuskeln ein. Dann entwickelte sich weiter eine Parese mit gleichzeitiger Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in dem langen Strecker der Finger, dem Flexor carpi ulnaris und ausserdem eine Sensibilitätsstörung in dem vom Ulnaris versorgten Hautgebiete. Die Neuritis musste also zum Plexus aufgestiegen sein und sich in jeder Wurzel des Medianus

weiter verbreitet haben. In einem andern Falle schnitt sich eine Frau mit einer Glasscherbe in den rechten Hypothenar. Drei Wochen nach der Verletzung wurden die vom N. ulnaris versorgten Muskeln der Hand nach und nach gelähmt, gleichzeitig trat Atrophie und Herabsetzung der Erregbarkeit ein, und in dem von dem Nerven versorgten Hautgebiet zeigte sich zuerst ein Gefühl von Kriebeln und später Sensibilitätsstörungen. Brennende Schmerzen gesellten sich hinzu, welche an der Vorderseite des Unter- und an der Innenseite des Oberames bis zur Axilla ausstrahlten; alle Muskeln des Unterarmes wurden paretisch, und zwar am stärksten der Flexor carpi ulnaris und der Flexor digitorum sublimis. Das Kriebeln und die Herabsetzung der Sensibilität verbreiteten sich auf die vom Medianus versorgten Finger, der Abductor pollicis wurde atrophisch. Hier muss also eine aufsteigende Neuritis im Ulnaris sich im Brachialplexus auf den Medianus ausgedehnt haben.

Gelegentlich ist der Plexus brachialis der Sitz einer primären Neuritis. Wir werden diese Erscheinung in einem besonderen Abschnitte beschreiben, da sie mit der Ischias Ähnlichkeit hat. Eine andere Ursache der Läsion des Plexus sind Dislokationen der Schulter. Besonders schädlich wirkt hier die Luxatio subcaracoïdea, bei welcher der dislozierte Humeruskopf die Nerven notwendigerweise komprimiert. Die Intensität der Läsion ist sehr verschieden; in dem einen Falle wird nur ein Nerv beschädigt, in einem andern bleibt keiner unversehrt. Jeder Muskel des Armes kann gelähmt werden vom Deltoïdes abwärts. In der Mehrzahl der Fälle ist die Verletzung eine hochgradige; es tritt schnell Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaktion ein, ausserdem ist die Tendenz zu trophischen Veränderungen der Haut sehr gross. In einem derartigen Falle sah ich den Unterarm und die Hand nach der Benutzung von Wasser, das dem normalen Gefühl nur angenehm warm war, mit Blasen bedeckt (siehe S. 60).

Bei einer Fraktur des Humerus können sowohl der Radialis wie der Ulnaris verletzt werden, selten der Medianus. Frakturen der Vorderarmknochen schädigen häufig sowohl den Medianus wie den Ulnaris.

Traumen am Halse verursachen zuweilen eine partielle Lähmung der Armmuskeln von ganz eigenartiger Verteilung, deren besondere Natur und Bedeutung Erb zuerst dargelegt hat*). Eine ähnliche Lähmung kommt gelegentlich auch ohne Trauma zustande. Die affizierten Muskeln sind: der Deltoides, häufig der Infra- und Supraspinatus, der Biceps und Brachialis internus und die Supinatoren. Erb fand, dass sich zwischen den Scalenis eine Stelle befindet, welche dem 6. Halsnerven entspricht, bei deren elektrischer Reizung alle diese Muskeln zur Kontraktion gebracht werden. Hoedemaker, der zwei Fälle dieser Art beschrieben hat, fand diesen Punkt auf einer Linie, welche vom

*) Heidelberger Gesellschaft 1874. „Ziemssen's Handbuch" 1874. Bd. XII. 1. Hälfte. S. 509. Siehe auch Bernhardt, „Zeitschr. f. klin. Mediz." Bd. IV. S. 415.

Sterno-claviculargelenk zu dem 7. Halswirbel gezogen wird, 1,5 cm vom Rande des Trapezius. Die Lähmung beruht augenscheinlich auf einer Erkrankung der Wurzeln des 5. und 6. Cervicalnerven, und der 5. empfängt, wie man sich erinnern wird, einen Ast von dem 4.*). Ausser nach Traumen kann diese Gruppe von Lähmungen nach nicht traumatischen Vorgängen entstehen, wahrscheinlich nach einer Neuritis und bei in dieser Gegend befindlichen Geschwülsten. Duchenne und Seligmüller haben eine ähnliche Lähmung beschrieben, welche während der Geburt entweder durch den Druck

Fig. 50.

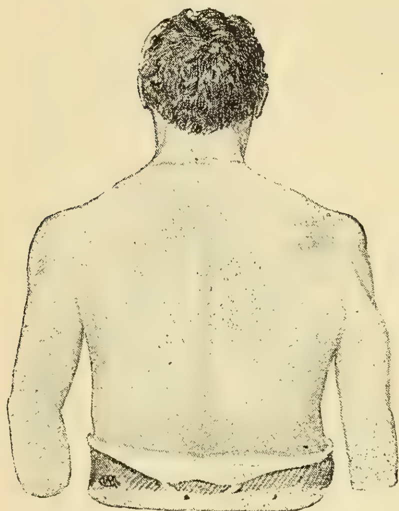


Fig. 51.



Fig. 50. Kombinierte Lähmung des Deltoides, Supra- und Infraspinatus nach einem Fall auf die Schulter.

Fig. 51. Linke Hand eines Patienten, der einen Tumor neben dem unteren Halsteil der Wirbelsäule hatte. Es bestand Anaesthesie, im ganzen vom Cervical- und Brachialplexus versorgten Gebiete. Der Arm war adduziert, der Ellbogen flektiert, die Hand hatte die abgebildete Stellung: Flexion der ersten, Extension der zweiten und starke Beugung der letzten Phalangen, die erste Phalanx des Daumen hyperextendiert, die zweite gebeugt. Die Rigidität war gross, und der Versuch, sie zu überwinden, verursachte lebhafte Schmerzen. Ausserdem bestand eine ziemlich starke Kontraktur des Fusses (Equinovalgus).

des ungünstig gelagerten Armes oder durch einen am Nacken mit dem Finger oder einem Haken ausgeübten Zug zustande kommt. Die meisten auf diese Art entstandenen Lähmungen gehen langsam zurück. Die bei Erwachsenen nach Traumen zustande kommenden Paralysen sind oft sehr ernster Natur; die Symptome halten eine lange Zeit an und können dauernd werden.

Pathologische Prozesse an den Halswirbeln verursachen gelegentlich kombinierte Reizungs- und Lähmungserscheinungen in

---

*) Erb bezog die Lähmung auf eine Erkrankung des 6. Nerven. Die Experimente von Ferrier und Yeo bezeichnen die 5. und 4. Wurzel als Ausgangspunkt der Innervation für diese Muskeln, aber die spätere Berichtigung setzt dafür die 5. und 6. (cf. p. 79).

den Armnerven — Schmerz, Hyperaesthesie, Anaesthesie, Muskellähmung und starke Muskelkontrakturen, deren Verteilung ganz unregelmässig ist (cf. Fig. 51). Zweimal habe ich auch rein sensible Erscheinungen an dem Arm beobachtet, die augenscheinlich ihren Grund in einer syphilitischen Zellgewebsentzündung an der Wirbelsäule hatten; nach dem Gebrauch von Jodkali verschwanden sie sehr schnell.

Diagnose: Wir haben die Diagnose der Erkrankungen der Armnerven grösstenteils schon bei der Besprechung der einzelnen Nerven in genügender Weise behandelt. Sie beruht hauptsächlich auf der Feststellung der dort angegebenen Thatsachen. Ein oder zwei mehr allgemeine Gesichtspunkte verdienen jedoch noch eine kurze Erwähnung. Eine Reihe von Krankheiten des Rückenmarks zeigt sich zuerst in den Armen durch das Auftreten von Lähmung, Atrophie oder Anaesthesie. Ein diagnostischer Irrtum wird in den meisten Fällen schon verhindert durch die Abwesenheit jeden Zusammenhangs dieser Symptome mit den Funktionen der einzelnen Nerven, durch die Abwesenheit jeden Anzeichens eines pathologischen Vorganges in der Nachbarschaft dieser Nerven und endlich durch das Vorhandensein von anderen für eine zentrale Erkrankung sprechenden Erscheinungen. Wir haben schon erwähnt, dass eine Erkrankung, die ihren Sitz im unteren Teile der Halsanschwellung hat, sich gelegentlich nur durch Erscheinungen im Gebiete des Ulnaris offenbart, der von allen Armnerven am tiefsten entspringt. Eine derartige Erkrankung ist aber in der Regel doppelseitig, und ihr geht eine Erkrankung des Dorsalteiles der Medulla spinalis mit ihren Erscheinungen vorher. Die Kenntnis dieser Thatsachen und die sorgfältige Betrachtung der Verteilung und des Verlaufes der Symptome werden den Beobachter selten in Zweifel lassen.

Eine grössere diagnostische Schwierigkeit entsteht in Fällen von funktioneller Störung. Die Arme sind häufig der Sitz von Neuralgieen, und die Diagnose zwischen einer Neuralgie und einer Neuritis ist oft sehr schwierig; diese Schwierigkeit wird noch vergrössert durch den Umstand, dass eine leichte, diffuse Neuritis ohne Frage die Folge einer primären Neuralgie sein kann. Die Unterscheidung stützt sich auf den verschiedenartigen und intermittierenden Charakter des initialen Schmerzes, auf die sekundär auftretende Empfindlichkeit der Nerven und auf die Abwesenheit von Funktionsstörungen in den Nervenfasern. Eine ähnliche Schwierigkeit liegt vor bei einigen Fällen von „Beschäftigungsneurosen“, deren gewöhnlichste der sog. „Schreiberkrampf“ ist. Die bei diesen Affektionen ziemlich häufigen sensiblen Erscheinungen können vor den motorischen Symptomen in den Vordergrund treten. Die Thatsache, dass der Schmerz zuerst durch eine Muskelanstrengung hervorgerufen wird, die anfängliche Begrenzung der Affektion und die Abwesenheit einer jeden aktuellen motorischen oder sensiblen Paralyse genügen in der Regel für die

Diagnose. Wir werden diese Fälle in dem Kapitel über die „Beschäftigungsneurosen“ genauer zu besprechen haben.

Therapie: Hier ist wenig Besonderes zu sagen. Auf die Behandlung der Ursache ist die hauptsächlichste Aufmerksamkeit zu richten. Jeder Druck muss so weit als möglich aufgehoben, die Enden eines durchtrennten Nerven müssen vereinigt werden. Es ist bemerkenswert, wie schnell häufig auf diese Vereinigung die Rückkehr des Leitungsvermögens erfolgt. Der Arm ist stets so zu tragen, dass jede Spannung des verletzten oder entzündeten Nerven vermieden wird. Wie die Behandlung einer Neuritis zu erfolgen hat, ist bereits früher gesagt worden. In allen Fällen von schwerer Läsion der Nerven ist die elektrische Reizung der Muskeln von der grössten Wichtigkeit. Selbst in alten und chronischen Fällen bringt sie zuweilen einige Besserung.

Die Nerven der unteren Extremität.

Die Nerven der unteren Extremität erkranken mit einer einzigen Ausnahme viel seltener als die der oberen; diese Ausnahme macht der N. ischiadicus, seine Erkrankung, die Ischias, ist ein häufig auftretendes Leiden; wir werden demselben einen besondern Abschnitt widmen.

Die Nerven der unteren Extremität kommen vom Plexus lumbalis und sacralis. Der Plexus lumbalis, bestehend aus den drei ersten und der halben vierten Lendenwurzel, versorgt die Haut über dem unteren Teile des Abdomen, an der Vorder- und den Seitenflächen des Oberschenkels, an der Innenfläche des Unterschenkels und des Fusses. Er versorgt ferner mehrere Muskeln — den Kremaster, die Flexoren und Adductoren der Hüfte und die Strecker des Kniees. Seine Äste für das Bein sind der N. obturatorius und der N. cruralis anterior.

Der Plexus sacralis besteht aus der 5. und der halben 4. Lendenwurzel, sowie aus den ersten vier Sacralnerven, von denen jedoch nur die drei oberen das Bein versorgen. Dieser Plexus innerviert die Extensoren und Rotatoren der Hüfte, die Flexoren des Kniees und alle Muskeln des Fusses, ferner die Haut über den Glutaeis, an der Hinterseite des Oberschenkels, der Aussen- und Rückseite des Unterschenkels und an dem grössten Teile des Fusses. Die Hauptäste gehen zu den Aussenrollern der Hüfte, es sind: der N. glutaeus superior und inferior und der Ischiadicus.

Die von Ferrier und Yeo (cf. Seite 79) durch die Reizung der Wurzeln des Plexus lumbalis und sacralis am Affen erhaltenen Resultate sind folgende:

Lendenwurzel I. u. II. Unteren Abdominalmuskeln (mit Ausnahme des Kremaster).

III. Iliopsoas, Sartorius, Extensoren des Kniees; (Beugung der Hüfte und Streckung des Kniees).

IV. Glutaei, Adductoren, Extensor cruris, Peroneus longus; (Streckung der Hüfte und des Kniees, Hebung des äusseren Fussrandes).

V. Glutaei, Beuger des Unterschenkels und alle Muskeln an der Vorder- und Rückseite des Unterschenkels; (Rotation des Oberschenkels nach aussen; Flexion und Rotation des Unterschenkels nach innen; Extension des Fusses mit Hebung des äusseren Randes, Flexion der Endphalangen der Zehen).

Sacralw. I. Beuger des Unterschenkels; Wadenmuskeln; langer Flexor der Zehen, Muskeln des Fusses; (leichte Aussendrehung des Oberschenkels, Beugung des Kniees, Streckung des Fusses, Adduktion der grossen Zehe, Flexion der Grundphalangen aller Zehen und beider Phalangen der grossen Zehe).

II. Alle Muskeln des Fusses; (Flexion der Zehen durch die Interossei).

Diese Resultate können nicht einfach auf den Menschen bezogen werden. So ist es z. B. sicher, dass beim Menschen ein Beuger der Hüfte, der Psoas, und ferner der Kremaster zum grossen Teil von der 2. Lendenwurzel innerviert werden, aber beim Affen konnte man bei der Reizung dieser Wurzel eine Kontraktion in diesen Muskeln nicht hervorbringen.

Der Plexus lumbalis selbst wird gelegentlich durch Geschwülste im Abdomen (besonders von solchen, die von den lumbalen Drüsen ausgehen) lädiert, ferner durch Psoasabszesse, und die Nervenwurzeln können bei Erkrankungen der betreffenden Wirbel affiziert werden. Ferner kann der Plexus erkranken durch eine von dem Sacralplexus aufsteigende Entzündung; gelegentlich ist er auch der Sitz einer spontanen Neuritis. Der N. obturatorius ist selten allein affiziert; zuweilen erleidet er bei Entbindungen eine Schädigung. Der N. cruralis anterior hat unter denselben Umständen zu leiden; gelegentlich wird er durch Wunden in der Hüftbeuge oder am Oberschenkel oder auch bei Dislokationen des Hüftgelenkes verletzt.

Von den auftretenden Bewegungsstörungen ist der Grad der Lähmung der Flexoren der Hüfte je nach dem Sitze der Erkrankung verschieden. Die Paralyse ist nur bei Läsionen des Plexus lumbalis eine totale. Bei einer Erkrankung des N. cruralis anterior innerhalb des Abdomen bleibt der Psoas normal, dagegen kann der Iliacus gelähmt werden, so dass die Beugungsfähigkeit der Hüfte nicht aufgehoben, aber vermindert ist. Das Hauptsymptom bei der Erkrankung dieser Nerven ist die Lähmung und Atrophie der Extensoren des Kniees mit gleichzeitigem Erloschensein des Kniephänomens; letztere Erscheinung ist eine Folge der Unterbrechung des Reflexbogens. Die Folgen dieser Lähmungen sind sehr ernster Natur (siehe S. 40, 41).

Anaesthesie besteht an dem ganzen Oberschenkel (mit Ausnahme eines Streifens in der Mitte der Hinterfläche), an der inneren Seite des Unterschenkels und Fusses und an der 1. und 2. Zehe. In vielen Fällen ist die Lähmung unvollständig, und die Symptome sind dementsprechend verändert. Die Reizung des Nerven kann zu dem Auftreten von heftigen Schmerzen in seinem Verteilungsgebiete führen. Bei Neuritis des Plexus können die

Schmerzen dem Verlaufe des Ilio-hypogastricus, Ilio-inguinalis und Genito-cruralis folgend in den untern Teil des Abdomens und die Inguinalgegend ausstrahlen.

Bei einer Lähmung des N. obturatorius ist die Adduktion des Oberschenkels unmöglich, so dass der Kranke nicht ein Bein über das andere legen kann. Ferner ist die Rotation nach aussen beeinträchtigt. Die Folgen dieser Lähmung (siehe das Nähere auf S. 39) sind viel weniger schwerwiegend als derjenigen des N. cruralis anterior.

Der N. glutaeus superior, der eine Mittelstellung zwischen den beiden Plexus einnimmt, da er von dem letzten Lumbal- und ersten Sacralnerven entspringt, erkrankt sehr selten isoliert; seine Erkrankung hat Lähmung des M. glutaeus medius und minimus, und also Verlust der Abduktion und Zirkumduktion des Oberschenkels zur Folge (siehe S. 38, 39).

Der Plexus sacralis wird zuweilen durch im Becken befindliche Geschwülste, durch Entzündungen des Beckens aller Art und durch Kompression während einer Entbindung verletzt. Er ist auch oft der Sitz einer Neuritis, die aber meistens nicht im Plexus, sondern im N. ischiadicus beginnt. Der Ischiadicus erkrankt ausser an der später zu beschreibenden primären Neuritis gelegentlich ausserhalb des Beckens durch Wunden, seltener bei Dislokationen der Hüfte, häufiger bei Krankheiten des Knochens und durch benachbarte Tumoren. Auch Neurome des Ischiadicus sind relativ häufig. Von seinen Endästen erkrankt der N. peroneus infolge seines oberflächlichen Verlaufes und seiner Lage in der Nähe der Fibula bei traumatischen Vorgängen aller Art; auch für die primäre Neuritis zeigt er eine gewisse Vorliebe. Der Nerv hat mit dem Radialis des Armes Ähnlichkeit und zeigt auch eine ähnliche Neigung zu erkranken. Der Tibialis liegt geschützter, doch kann er bei Frakturen lädiert werden.

Die Symptome der Ischiadicus-Lähmung sind je nach dem Sitze ganz verschieden. Der N. glutaeus inferior ist nur dann miterkrankt, wenn der Plexus der Sitz des Leidens ist; seine isolierte Erkrankung kommt nur sehr selten vor. Die Folge davon ist die Lähmung des M. glutaeus maximus; dieselbe ist beim Aufstehen von einem Sitze viel störender als beim Gehen (vergl. S. 38). Ausserdem besteht kutane Anaesthesie im mittleren Drittel der Hinterseite des Oberschenkels und in der oberen Hälfte der Wade. Eine Läsion des Ischiadicus in der Nähe der Incisura ischiadica hat Lähmung der Beuger des Unterschenkels (welche gleichzeitig Strecker der Hüfte sind, vergl. S. 40) und aller unterhalb des Kniees befindlichen Muskeln zur Folge. Liegt die Läsionsstelle im mittleren oder unteren Drittel des Oberschenkels, so bleiben die Beuger des Unterschenkels normal. Die Anaesthesie, die nach einer Verletzung des Nerven unterhalb des Abganges des N. glutaeus infer. eintritt, erstreckt sich über die äussere Hälfte des Unterschenkels, den grösseren Teil des Fussrückens und die ganze

Fusssohle. Die Symptome der Erkrankung der Äste des Ischiadicus sind folgende:

Die Erkrankung des N. peroneus verursacht Lähmung des Tibialis anticus, des Extensor digitorum longus, der Mm. peronei und des Extensor digitorum brevis. Die Folge dieser Lähmung ist der Verlust der Fähigkeit, das Fussgelenk zu beugen und die erste Phalanx der Zehen zu strecken (vergl. S. 41). Der Fuss kann beim Gehen nicht vom Boden aufgehoben werden, und schliesslich bildet sich ein Pes equinus (Fig. 24, S. 42); gleichzeitig kann infolge von Kontraktur der Interossei eine dauernde Flexion der Grundphalangen der Zehen zustande kommen. Ausserdem sind die äussere vordere Hälfte des Unterschenkels und das Dorsum pedis anaesthetisch. Ist der N. tibialis erkrankt, so sind folgende Muskeln gelähmt: der Popliteus, der Triceps surae, Tibialis posticus, die Flexoren der Zehen und die Muskeln der Fusssohle. Zu der die Lähmung der Plantarmuskeln charakterisierenden Bewegungsstörung kommt noch die Unfähigkeit, den gebeugten Unterschenkel einwärts zu rollen, wenn die Lähmungsursache so hoch hinaufgerückt ist, dass der zu dem Popliteus gehende Ast mit betroffen wird; ausserdem kann das Fussgelenk nicht gestreckt werden. Es bildet sich ein Hackenfuss (vergl. Fig. 23, S. 41). Die Anaesthesie erstreckt sich über die äussere hintere Seite des Unterschenkels und die Fusssohle.

Die Nerven an der Planta pedis sind selten allein gelähmt. Bei der Lähmung des N. plant. medialis besteht Anaesthesie an dem inneren Teile der Fusssohle und an der unteren Fläche der drei medialwärts gelegenen Zehen und der halben vierten, sowie Lähmung des Flexor digitorum brevis, der plantaren Muskeln der grossen Zehe (mit Ausnahme des Adductor hallucis) und der beiden medialen Lumbricales.

Die Erkrankung des N. plantaris lateralis verursacht kutane Anaesthesie an der äusseren Hälfte der Planta, der kleinen und der halben vierten Zehe, Lähmung des Flexor accessorius (Caput plantare Flexoris digit. p. long.), der Muskeln der kleinen Zehe, aller Interossei, der beiden lateralen Lumbrikalmuskeln und des Adductor hallucis. Die Folgen dieser Lähmung sind sehr ernster Natur (vergl. S. 42), da die Zehen beim Abstossen des Fusses vom Boden nicht ihre natürliche Form annehmen können, sondern in den beiden Phalangealgelenken gebeugt und im Metacarpo-phalangealgelenk gestreckt werden; es ist dies die Folge der Kontraktur der Antagonisten der Interossei.

Diagnose. Die Diagnose einer Erkrankung der Nerven der unteren Extremität wird nach denselben allgemeinen Grundsätzen bestimmt, welche bei Erkrankungen der Nerven überhaupt und der Armnerven im besonderen massgebend sind. Die Beschränkung der Symptome auf das Gebiet bestimmter Nervenstämme, der Er-

nährungs- und Erregungszustand der Muskeln bei einer Trennung ihrer Nerven vom Rückenmark, die Störung der Sensibilität und häufig auch die Schmerzhaftigkeit der affizierten Nerven lassen in den meisten Fällen den Sitz des Leidens erkennen. Zu diesen genannten Anzeichen kommen oft noch andere, die auf eine lokale Ursache hinweisen, und welche die Diagnose unterstützen.

Das Verhältnis der Nervenstämme zu den Nervenwurzeln ist bei den Nerven des Beines, wenn auch keineswegs einfach, so doch jedenfalls weniger kompliziert, als bei den Armnerven. Besonders trifft dies bei dem Plexus lumbalis zu. Gelegentlich entstehen aber doch Schwierigkeiten bei der Diagnose. Ein Druck auf das Rückenmark z. B. in der Höhe der 4. Lendenwurzel kann Symptome hervorrufen, welche mit denjenigen einer partiellen Läsion des N. cruralis anterior identisch sind. Ich hatte z. B. Gelegenheit, zu beobachten, dass eine Lähmung der Strecker des Unterschenkels, Erlöschen des Kniephänomens und Anaesthesie an der Vorderseite des Oberschenkels durch einen seitlich vom Rückenmark in der genannten Höhe sitzenden Gummaknoten hervorgerufen wurde. Doch fehlen in derartigen Fällen andere Anzeichen einer spinalen Läsion meist nicht, und so liess auch bei diesem Kranken das Bestehen des Fussklonus, hervorgerufen durch den Druck auf die Pyramidenfasern, nicht in Zweifel über die Lokalisation der Erkrankung. Eine andere diagnostische Schwierigkeit hat ihren Grund in dem langen Verlauf der Nervenwurzeln in der Cauda equina, und eine Erkrankung der letzteren kann wohl eine Erkrankung der Nerven des Beines vortäuschen. In der Regel sind aber in einem solchen Falle die Symptome doppelseitig, da die Nervenwurzeln der beiden Seiten sehr nahe bei einander liegen. In allen Fällen, in welchen die Symptome doppelseitig auftreten — vorausgesetzt natürlich, dass nicht ein peripheres, ebenfalls doppelseitige Erscheinungen hervorrufendes Leiden vorliegt, z. B. eine multiple Neuritis — muss man annehmen, dass die Erkrankung dort ihren Sitz hat, wo die motorische und sensible Bahn einer jeden Seite so nahe zusammen liegen, dass eine einzige Läsion sie verletzen kann, d. h. dass das Leiden seinen Sitz innerhalb des Wirbelkanales hat. Doch können wir hier nicht, wie in anderen Fällen, unsere diagnostischen Regeln einfach umkehren. Nicht jede Erkrankung des Rückenmarks ruft doppelseitige Erscheinungen hervor. Eine begrenzte Läsion eines Vorderhornes kann so gelegen sein, dass die von einem einzigen Nerven versorgten Muskeln gelähmt werden, und man kann dann über den zentralen oder peripheren Ursprung der Erkrankung in Zweifel sein. Die von dem N. cruralis anterior und die an der Vorderseite des Unterschenkels befindlichen vom N. peroneus versorgten Muskeln sind solche, deren zentrale Lähmung zuweilen zu Zweifeln führt. Aber die Art des Beginnens der Erkrankung, die An- oder Abwesenheit sensibler Erscheinungen, die Seltenheit akuter spinaler Lähmungen ausser bei Kindern, und von Nervenläsionen ausser bei Erwachsenen,

alles das genügt doch in der Regel, anfänglich aufkommende Zweifel verschwinden zu lassen.

Wichtig ist es auch, daran zu denken, dass der Druck einer Geschwulst sowohl eine akute wie eine chronische Nervenaffektion hervorbringen kann. Die chronischen Erscheinungen rühren von dem Drucke her; die akuten sind die Folge einer durch den Druck und die Reizung hervorgerufenen Neuritis. So schliesst eine Neuritis, wenn sie auch nicht auf eine ausserhalb des Nerven gelegene Ursache hinweist, sie jedenfalls nicht aus.

T h e r a p i e. — Die Behandlung der Erkrankungen der Nerven der unteren Extremität muss sich in jedem Falle nach der Natur der Läsion und dem Charakter der Erscheinungen richten. Sie unterscheidet sich in nichts von der Behandlung der Erkrankungen der Armnerven, deren allgemeine Grundzüge wir schon festgestellt haben. Vielleicht ist es hier in noch höherem Grade nötig, die Zunahme eines vorhandenen schädlichen Einflusses zu verhindern, oder das Auftreten eines Rezidives durch Erkältung oder ermüdende Anstrengung zu vermeiden. Auch bedarf es grösserer Sorgfalt, um der Tendenz zur Kontrakturenbildung entgegenzutreten, welche bei lang anhaltenden Lähmungen oder in Fällen, in denen der Kranke durch eine bestimmte Lagerung Erleichterung von seinen Schmerzen sucht, nur zu leicht auftreten. Am häufigsten beobachtet man eine Kontraktur der Beuger des Unterschenkels als eine Folge konstanter Flexion der Kniee; die Folgen derselben sind sehr ernster Natur. Auch die Kontraktur der Wadenmuskulatur, welche eintritt, wenn die Beuger des Fussgelenkes gelähmt sind, behindert das Gehen ebenfalls in erheblicher Weise. Eine geringe andauernde Sorgfalt und das Bestreben, dem Entstehen dieser Kontrakturen entgegenzuwirken, können oft späteren grösseren Schäden vorbeugen. Das Zustandekommen der Kontraktur der Wadenmuskeln, welche eine Folge der beim Liegen des Kranken durch das Gewicht des Fusses bewirkten Extension ist, lässt sich leider nicht immer vermeiden.

Brachialneuritis.

Ausser den schon beschriebenen Formen von Entzündung der Armnerven giebt es eine primäre Entzündung des Plexus brachialis, die ebenso auftritt, wie die I s c h i a s und ebenso wohl eine besondere Besprechung verdient. Diese braucht sich natürlich nur auf die spezifischen Erscheinungen der Erkrankung zu beschränken; die allgemeinen Symptome der Neuritis haben wir ja bereits beschrieben. Die Erkrankung ist in Wirklichkeit eine P e r i n e u r i t i s, eine primäre Entzündung der Scheiden derjenigen Nerven, welche in den Plexus brachialis eintreten und ihn bilden.

Es treten aber auch Fälle auf, bei denen die Symptome ihrem allgemeinen Charakter nach den sonstigen Erscheinungen entsprechen, bei denen aber die Verteilung derselben mehr auf einer Entzündung der Nervenwurzeln als auf eine solche des Plexus hinweist, diese

Ansicht wird noch unterstützt durch das Auftreten von Schmerzen an der Wirbelsäule. Wir können diese Form als „Wurzel-Neuritis“ (Radicular Neuritis) bezeichnen. Obgleich ihr Vorkommen pathologisch noch nicht nachgewiesen ist, lassen die Symptome doch keine andere Erklärung zu. Die Kenntnis ihres Vorkommens hat grossen praktischen Wert, weil die Erkrankung leicht eine organische Affektion der Wirbel oder eine Geschwulst der spinalen Membranen vortäuschen kann.

Aetiologie. Der Einfluss, den die Gicht bei dem Entstehen einer lokalen Neuritis hat, ist sehr ersichtlich bei der brachialen Form derselben; letzere zeichnet sich besonders dadurch aus, dass sie in späteren Lebensjahren häufig als Folge jener ererbten Krankheit auftritt, und dass sie bei Frauen häufiger ist als jede andere Form der Neuritis. Die Frauen inklinieren mindestens ebenso häufig, wenn nicht häufiger, für dies Leiden. In fünf Sechsteln der Fälle ist das 50. Lebensjahr bereits überschritten, und man kann das Leiden bei sehr alten Personen antreffen. Bei den Männern haben in der Regel die gewöhnlichen gichtischen Erscheinungen bestanden, bei den Frauen lässt sich dagegen der Einfluss dieses Leidens meist nur aus der Anamnese ersehen sowie aus dem früheren Vorhandensein von Muskelrheumatismus und besonders von Lumbago und Ischias — Krankheiten, welche bei beiden Geschlechtern selten gefehlt haben. In einem Falle folgte der Ausbruch der brachialen Neuritis unmittelbar auf einen Ischias-Anfall.

Symptome. Die Schmerzen, das Hauptsymptom der Entzündung aller gemischten und sensiblen Nerven, sind bei dieser Erkrankung heftiger als bei den meisten Neuritiden. Sie sind in der Regel das erste Symptom und bestehen noch lange Zeit, nachdem die Entzündung vorüber ist. Ihre Heftigkeit zusammen mit dem Alter der meisten Patienten macht die Krankheit zu einer besonders ernsten. Die zuerst auftretenden Schmerzen werden oft auf einer vom Sitze der Entzündung entfernten Stelle angegeben, vielleicht weil dieselbe im Plexus beginnt, wo ihr Auftreten durch Bewegungen erleichtert wird, und wo die Fasern der Nerven leicht irritiert werden. Häufig treten die Schmerzen zuerst in der Gegend der Scapula auf (zuweilen unter derselben), am Handgelenk, Rücken des Unterarmes mit oder ohne gleichzeitiges Befallensein der Hand. In andern Fällen haben sie ihren Sitz am Plexus selbst, oberhalb des Schlüsselbeins oder in der Axilla; an diesen Stellen sind sie auch meist während der Dauer des Anfalls am intensivsten. Wenn die Schmerzen zunehmen, dehnen sie sich dem Verlauf der Nerven entsprechend aus, und die Patienten geben denselben oft genau an, wenn sie mit dem Finger die schmerzhaften Stellen zeigen.

Der Schmerz tritt zuweilen ganz plötzlich und von anfang an heftig auf; häufiger ist er jedoch anfangs nur hin und wieder bei bestimmten Bewegungen zu bemerken, wird aber, sowie er sich steigert, anhaltender. Schliesslich bestehen mehr oder weniger dumpfe, quälende Schmerzen in dem ganzen Arm, besonders aber

in dem Gebiet des Plexus, die gelegentlich durch einen sehr heftigen Anfall unterbrochen werden. Bei diesen Anfällen ist der Schmerz scharf und stechend, oder bohrend und brennend; er folgt in der Regel dem Verlaufe der Nerven, breitet sich von diesen diffus aus und strahlt häufig zur Seite der Brust, zum Nacken, selten zum Kopfe. Sein Charakter ist nach dem Grad der Intensität oft verschieden; auf der Höhe des Anfalls kann er scharf und stechend sein, oder stechende Schmerzen gesellen sich zu mehr diffusen, brennenden hinzu, letztere halten längere Zeit an als die ersteren, und im Anschluss an dieselben kann man, wenn der Anfall vorüber ist, ein allgemeines Gefühl von Kriebeln in der Haut der ganzen Extremität beobachten. Die Anfälle werden entweder durch Bewegungen hervorgerufen oder sie entstehen spontan. Bei leichteren Fällen sind nur die anfallsweise auftretenden Schmerzen vorhanden, welche dann deutlich nach Bewegungen entstehen. Wenn auch die heftigen Schmerzen nicht nur bei Bewegungen auftreten, so fehlen sie doch bei denselben niemals, und die Patienten vermeiden deshalb den Gebrauch der Extremität vollständig. Besonders Heben des Armes verursacht starke Schmerzen.

Neben den Schmerzen besteht in der Regel eine abnorme Empfindlichkeit der Haut, welche während der Anfälle und nach denselben noch in hohem Masse gesteigert sein kann. Herabsetzung der Sensibilität ist selten und wird nur in heftigen und protrahierten Fällen angetroffen.

Die Muskeln zeigen meist die bei der Neuritis gewöhnliche Schlaffheit mit leichter Atrophie, doch ist die Schädigung der motorischen Fasern selten gross genug, um eine beträchtliche Atrophie zu bewirken. Zuweilen genügt sie jedoch, um in einigen Muskelgruppen eine Atrophie und gleichzeitige Entartungsreaktion herbeizuführen. Am häufigsten findet man dies bei der radiculären Form, bei welcher die Läsion auf den oberen Abschnitt des Plexus und auf die Nervenwurzeln beschränkt ist. Die Haut über den affizierten Muskeln kann anaesthetisch sein. Es ist schwierig, sich über das Vorhandensein und die Grösse der motorischen Schwäche zu vergewissern; denn Bewegungen lösen so leicht Schmerzen aus, dass die Patienten selten dazu gebracht werden können, eine anstrengende Bewegung zu versuchen. Es wird oft behauptet, dass die Kraft herabgesetzt sei, wahrscheinlich ist sie aber meist grösser, als man glaubt. Ausser den Muskeln kann auch das subkutane Gewebe atrophisch und die Haut dünn und durchscheinend werden und das schon beschriebene Aussehen haben. Auch subkutanes Ödem ist nicht selten. Arthritische Veränderungen in den Fingergelenken sind bei Personen, welche die höheren Lebensjahre erreicht haben, fast konstant vorhanden; die entstehenden Verwachsungen können dauernd bleiben.

D i a g n o s e. Wenige Krankheiten machen der Erfahrung gemäss grössere diagnostische Schwierigkeiten. Dies hat mehrere Gründe: die Affektion ist einmal selten, und ihre Symptome sind

zuweilen zweideutig; die Patienten befinden sich meist schon in vorgerückteren Jahren, in einer Lebensperiode, in welcher viele Krankheiten mit Schmerzen in den Armen vorkommen, und schliesslich ist die Unterscheidung zwischen einer Neuralgie und einer Neuritis oft schwierig, obgleich weniger schwierig als man vermutet. Gerade der letzte Irrtum ist der häufigste. Die schwersten und charakteristischsten Fälle von brachialer Neuritis werden häufig für reine Neuralgieen gehalten wegen des anfallartigen Charakters der stärkeren Schmerzen, und weil die charakteristischen Merkmale der Neuritis unbekannt sind. Wir haben die Punkte, welche die Diagnose bestimmen, schon in dem Kapitel über Neuritis angegeben — den Grad der persistierenden Empfindlichkeit der Nerven und den Einfluss der Bewegungen, sowie den Verlauf der Anfälle und die Lokalisation der Schmerzen. Dass früher eine Neuralgie bei dem Patienten oder in der Familie desselben vorhanden gewesen ist, hat nur dann Bedeutung, wenn noch andere Anzeichen für eine solche sprechen. Die Tendenz zu echter Neuralgie und zu Neuritis bestehen oft nebeneinander, weil jede derselben eine häufige Folge der Gicht ist. Eine weit grössere Schwierigkeit erhebt sich in denjenigen Fällen, in welchen die Entzündung gering bleibt und auf den Plexus beschränkt ist, in welchen Nervenäste affiziert sind, deren leitende Fasern so irritiert werden können, dass an entfernten Stellen Schmerzen entstehen, welche dann das hervorstechende Symptom werden. Diese Schmerzen sind oft anfallartig, und wenn sie auf der linken Seite auftreten, können sie in die Brust ausstrahlen und mit einer Störung der Herzthätigkeit verbunden sein. In derartigen Fällen denkt man oft an eine Angina pectoris; hier kann dann die Schwierigkeit noch dadurch vergrössert werden, dass das hohe Alter der Patienten zu einer gleichzeitigen Herzerkrankung geführt hat, oder dass das Bestehen einer Angina dadurch wahrscheinlicher wird. Da ist es denn sehr wichtig, ob die Nerven empfindlich sind, weil die zur Grösse der Schmerzen in keinem Verhältnis stehende Grösse dieser Empfindlichkeit in leichten Fällen auffallender ist als in schweren. Eine andauernde Empfindlichkeit mit gelegentlichen Schmerzanfällen sollte immer für eine Neuritis sprechen. Untersucht man genau die Lokalisation der Schmerzen, so findet man häufig ihren Zusammenhang mit dem Plexus und dessen Ästen. Es ist wichtig, daran zu denken, dass alle Nervenschmerzen in dem Gebiet der Armnerven der linken Seite in ihrer Verteilung mit dem bei einer Angina pectoris auftretenden Schmerz Ähnlichkeit haben, und dass sie mit einer Störung der Herzthätigkeit kombiniert sein können. Wahrscheinlich haben Schmerzen, die in dieser Gegend auftreten, die besondere Tendenz, auf die Herzthätigkeit störend einzuwirken; die Nervenschmerzen bei Angina pectoris und die Herzsymptome bei Nervenschmerzen mögen wohl in einem gemeinsamen physiologischen Verhältnis stehen. In manchen leichteren Fällen lassen die Schmerzen die Annahme eines Aneurisma entstehen; diese Diagnose ist in der That in vielen Fällen

von Brachialneuritis gestellt worden, und die Patienten haben Monate lang mit diesem beängstigenden Bewusstsein gelebt, ohne dass dafür ein thatsächlicher Grund vorhanden war. Man sollte den Verdacht auf ein Aneurisma bei der Abwesenheit spezieller Anzeichen, wie der Druckerscheinungen, nur dann hegen, wenn die Schmerzen andauernd sind und fortwährend zunehmen, ohne dass daneben eine beträchtliche Empfindlichkeit besteht. In allen diesen Fällen kann man ausserdem der Anwesenheit einer gichtischen Diathese eine gewisse Bedeutung für die Diagnose zusprechen.

Die geringgradige Muskelatrophie mit gleichzeitigen arthritischen Veränderungen lässt einen Zustand entstehen, der fälschlich für eine primäre Gelenkaffektion mit sekundärer „arthritischer Atrophie“ der Muskeln gehalten werden kann. Dieser Irrtum ist aber nur im chronischen Stadium möglich. Die sorgfältige anamnestische Erhebung wird über die wahre Natur des Falles Aufklärung geben, ohne diese aber kann der Fehler leicht begangen werden und wird häufig begangen.

Prognose. Ausser in den leichtesten Fällen ist die Brachialneuritis eine langwierige Krankheit. Die Dauer eines jeden schweren Falles muss nach Monaten bemessen werden, ja häufig verstreicht ein Jahr und mehr, ehe der Kranke seine Schmerzen los wird. Bei alten Individuen dauert der post-neuritische Schmerz immer länger als bei jungen Personen, und das Alter des Patienten zusammen mit der Schwere der Nervenerkrankung bewirkt, dass die Leiden länger bestehen, als fast bei irgend einer anderen Form. Dazu kommt noch der Grad der Empfindlichkeit der erkrankten Nerven, die nur von der bei einer Erkrankung des Quintus vorhandenen übertroffen wird, sowie die Beweglichkeit der Teile, in welchen der Plexus liegt. Letzteres verursacht eine fortgesetzte Irritation, welche sofort einzutreten pflegt, sobald die Verminderung der heftigeren Schmerzen dem Kranken den Gebrauch des so lange unthätigen Armes gestattet. Rückfälle sind übrigens gar nicht selten; sie treten nach mässig heftigen Anfällen häufiger auf als nach solchen von besonderer Schwere.

Die Besserung von den Folgen der Entzündung ist nicht immer vollkommen. Der Arm bleibt häufig dünner und schwächer und zeigt für das Auftreten von Kriebeln, Krampf und neuralgische, vom Wetter abhängige Schmerzen etc. eine besondere Empfänglichkeit. Die schwerwiegendsten Folgen sind aber die Gelenkveränderungen. Dieselben treten sehr häufig auf, denn die durch die Schmerzen bewirkte Ruhestellung erleichtert, und die Tendenz zu Ernährungsstörungen bewirkt die Adhäsion der Gelenkoberflächen und als deren Folge andauernde Bewegungsstörung. Es ist ausserdem wahrscheinlich, dass der Allgemeinzustand des betreffenden Kranken das Auftreten und den Grad dieser Gelenkveränderungen beeinflusst. Schulter-, Hand- und Fingergelenke werden am häufigsten steif. Besonders die Bewegungsstörung an den Fingern ist sehr störend; die Gelenke werden infolge der unvermeidlichen Zer-

rung der Gewebe bei jedem Gebrauchsversuch schmerzhaft, und diese mechanische Störung kommt noch zu den arthropathischen Einflüssen hinzu, welche die Gebrauchsunfähigkeit bewirken.

Therapie. Die bei der Neuritis allgemein als notwendig angegebene Behandlungsweise ist auch hier einzuschlagen, ihre Einzelheiten bedürfen keiner Wiederholung. Vollständige Ruhe der Extremität ist sehr wichtig; man muss das eventuelle Auftreten von Gelenksteifigkeiten dabei riskieren. Es ist ausserdem zweifelhaft, ob die Tendenz zu Gelenkveränderungen hierdurch sehr vergrössert wird; denn die schon durch die Schmerzen bewirkte ruhige Haltung der Extremität, welche die zur Funktionserhaltung nötigen Bewegungen verhindert, wird durch die künstlich bewirkte Ruhe kaum erhöht, während der Unterschied zwischen weniger und gar keiner Bewegung im akuten Stadium des Leidens hinreicht, einen beträchtlichen Unterschied in dem Verlauf der Entzündung zu machen. Die subkutane Injektion von Kokain hat einen sehr wohlthuenden Einfluss, ist aber in heftigen Fällen häufig zu wiederholen, und kann im Höhestadium der Erkrankung täglich zweimal verordnet werden. In dem akuten Stadium darf man den Nerven nicht durch die Anwendung der Massage irritieren, überhaupt kann keine therapeutische Massnahme, welche Schmerzen hervorruft, soviel Gutes leisten als sie Schaden anrichtet. Ist die Empfindlichkeit verschwunden, dann kann eine milde, für den Patienten wohlthuende Massage mit Vorteil ausgeführt werden.

Ischias.

Die Bezeichnung „Ischias“ allgemein angewandt, bedeutet alle Affektionen, deren Hauptsymptom Schmerzen in dem Gebiet des Ischiadicus sind. So wird die Bezeichnung häufig auf Schmerzen angewandt, welche durch Druck auf den Nerven innerhalb des Beckens, z. B. durch einen Tumor, hervorgerufen werden. Im engeren Sinne bezeichnet der Name „Ischias“ nur diejenigen schmerzhaften Affektionen des Nerven, deren Grund nicht ausserhalb des Nerven liegt. Diese beiden Formen können als „sekundäre“ und „primäre“ Ischias unterschieden werden. Letztere wird allgemein als eine Neuralgie angesehen. Diese Ansicht ist in den meisten Fällen irrig; denn dieselben sind meist echte Fälle von Neuritis des Ischiadicus. Wir werden die Gründe dafür in dem Abschnitte über die Pathologie der Erkrankung geben.

Aetiologie. Die Ischias tritt bei Männern viel häufiger auf als bei Frauen; man hat das Verhältnis sehr verschieden angegeben. Es ist schwierig statistische Angaben über das Leiden zu erhalten, welche fehlerfrei sind, da verhältnismässig wenig Fälle in die Krankenhäuser kommen. In dem Devonshire Hospital wurden im Jahre 1883 137 Fälle von schwerer Ischias behandelt; der Prozentsatz betrug: Männer 82, Frauen 18; das Verhältnis war also 4 : 1, wahrscheinlich kommt es der Wahrheit sehr nahe und

steht in beachtenswertem Kontrast zu der analogen Armaffektion. Die Krankheit kommt bei Kindern nicht vor und ist in der zweiten Dekade selten. Man beobachtet sie am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre, am nächst häufigsten zwischen dem 30. und 40. Der Prozentsatz war bei den erwähnten 137 Fällen folgender: 10.—20. Lebensjahr 3 proc., 20.—30. 9 proc., 30.—40. 19 proc., 40—50. 29 proc., 50—60. 26 proc., 60.—70. 13 proc., über 70 1 proc. Der Einfluss des Alters ist bei beiden Geschlechtern ungefähr gleichgross.

Zwei konstitutionelle Erkrankungen sind bei der Entstehung der Ischias wichtige Faktoren: die Gicht, und diejenige Form des Rheumatismus, welche hauptsächlich in den fibrösen Geweben der Muskeln auftritt. Diese beiden Erkrankungen können nicht vollständig getrennt werden, aber viele der Patienten haben einen ganz entgegengesetzten Typus: die einen sind dick, plethorisch und deutlich gichtisch, andere sind blass, schwächlich und rheumatisch. Viele der letzteren verdanken ihren Rheumatismus hereditären Einflüssen (Gicht). Selbst der akute Rheumatismus ist gewiss eine der Folgen derselben. Er ist, wie ich denke, unter den jungen Personen am häufigsten zu finden, welche eine gichtische Konstitution haben ohne an der artikulären Gicht zu leiden. Solche Individuen erleiden oft mehrere Anfälle. Bei denjenigen Personen, welche früh von der Erkrankung befallen werden, kann zuweilen ein gichtischer hereditärer Einfluss nachgewiesen werden. Man hat in einigen Fällen die Syphilis als Ursache der Neuritis des Ischiadicus angenommen, doch sind die Fälle so selten, dass zahlreichere Belege wünschenswert sind.

Ein direktes ätiologisches Moment kann nur in der Minderzahl der Fälle nachgewiesen werden. Das gewöhnlichste ist Erkältung. Es ist meist die lokale Kälteeinwirkung, z. B. durch nasse Stiefel, Stehen im Wasser etc., zuweilen eröffnet ein allgemeiner Schüttelfrost den Anfall. Ich glaube, dass nasse Klosetsitze zuweilen beschuldigt werden müssen. Oft bildet sich die Neuritis durch die Ausdehnung einer benachbarten rheumatischen Affektion des fibrösen Gewebes, besonders im Anschluss an diejenige Form des Lumbago, welche in den fibrösen Adnexen der Muskeln am Sacrum lokalisiert ist. Dieser geht nach unten, indem er sich an der Faszie weiter verbreitet, zu der Nervenscheide in der Nachbarschaft der Incisura ischiadica. (Die Thatsache hat ein grosses Interesse, da sie zeigt, dass diese Rheumatismusform als ein entzündlicher Vorgang angesehen werden muss, da er sich wie eine Entzündung weiter verbreiten kann.) Wenige Tage nachdem die Schmerzen auf die Nervenscheide übergegangen sind, können alle Anzeichen einer intensiven Entzündung vorhanden sein. Auch mechanische Ursachen rufen zuweilen das Leiden hervor und noch häufiger sind sie mit andern Einflüssen gleichzeitig wirksam. Der Druck der Stuhlkante ist bei Personen, die zu einer sitzenden Lebensweise gezwungen sind, die häufigste mechanische Ursache. Muskelanstrengung soll gelegentlich das Leiden hervor-

rufen. Wenn der Nerv bereits empfindlich ist, kann eine starke Kontraktion der Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels, besonders dann wenn das Knie gebeugt ist, und die Muskeln sich frei zusammenziehen und ausdehnen können, einen akuten Schmerz in dem Nerven hervorrufen, augenscheinlich durch Kompression desselben. Es ist daher verständlich, dass diese Ursache bei einer praedisponierten Person wirksam sein kann. Mannichfache pathologische Prozesse in dem Becken können Symptome der Ischias hervorbringen, meist dadurch, dass sie auf den Sakralplexus wirken. So sind Tumoren des Rectums und andere, Entzündungen des Beckens und Läsionen intra partum gelegentliche Ursachen. Auch ein gefülltes Rectum soll in dieser Weise wirken können. Mechanische Kongestion der über dem Sakralplexus liegenden Venenplexus wird gelegentlich als Ursache angegeben, doch ist diese Angabe etwas hypothetisch, und man kann sich die Wirkung kaum denken. Schliesslich kann der Ischiadicus auch sekundär nach einer ausserhalb des Beckens erlittenen Läsion erkranken. Die häufigste Ursache sind hier Knochenerkrankungen, speciell Erkrankungen des Hüftgelenks. Bei allen diesen Formen von sekundärer Ischias sind die Symptome zum Teil auf den auf den Nerven ausgeübten Druck, zum Teil auf die durch den Druck bewirkte Entzündung oder auf die Ausbreitung einer benachbarten Erkrankung zurückzuführen.

Pathologische Anatomie. Da die Ischias eine Erkrankung ist, welche nicht zum Tode führt, so sind pathologische Untersuchungen selten. In den meisten Fällen, welche zur Untersuchung gelangten, fand man deutliche Anzeichen einer Neuritis, welche hauptsächlich die Nervenscheide befallen, sich aber auch auf das interstitielle Gewebe ausgedehnt hatte. Die Veränderungen sind die schon bei der Besprechung der Neuritis beschriebenen. In frischen Fällen besteht Schwellung und Rötung der Scheide, zuweilen findet man kleine Haemorrhagieen und in den schweren Fällen ähnliche aber geringere Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe mit sekundärer Erkrankung der Nervenfasern. Die Anzeichen der Entzündung sind an der Incisura ischiadica und in der Mitte des Oberschenkels am intensivsten. Sie können auf eine oder beide Stellen beschränkt sein, oder sie sind hier am stärksten entwickelt und breiten sich in geringerem Grade über eine beträchtliche Strecke des Nerven aus.

Symptome. Das Hauptsymptom der Ischias sind die Schmerzen im Verlauf des Nervenstammes, die auch häufig im Verlaufe seiner Äste und zuweilen in seinem ganzen Gebiete auftreten. Die Affektion kann plötzlich beginnen, dies ist besonders der Fall in Fällen rheumatischen Ursprungs, und zwar im allgemeinen an der Hüfte oder dem Sacrum. Eine plötzliche Bewegung scheint sie hervorzubringen, in der Regel hat jedoch schon ein oder zwei Tage vorher ein leichterer rheumatischer Schmerz in der Umgebung bestanden. Häufiger ist der Beginn des Leidens ein allmählicher, die Kranken empfinden bei Bewegungen und bei Stellungen, welche

einen Zug oder Druck auf den Nerven bewirken, einen leichten Schmerz an der hinteren Seite des Oberschenkels. Wenn die Affektion zunimmt, entstehen die Schmerzen leichter und sind intensiver, bis der Kranke schliesslich nur dann frei von Schmerzen ist, wenn er sich ganz ruhig verhält und das Bein in eine bestimmte Lage bringt. Jede Bewegung, welche eine Dehnung des Nerven zur Folge hat, verursacht die heftigsten Qualen, und um dieses zu vermeiden, wird das Knie beim Gehen leicht flektiert und das Bein steif gehalten, um jede Dehnung des Nerven zu vermeiden. Sowie die Schmerzen sich bei Bewegungen steigern, kommen spontane Schmerzen hinzu, die zuerst im Nervenstamm selbst auftreten, sich aber bald auf seine Äste ausdehnen. An bestimmten Stellen sind dieselben meist besonders stark: 1) oberhalb des Hüftgelenkes in der Nähe der Spina iliaca posterior, 2) an der Incisura ischiadica, 3) in der Mitte des Oberschenkels, 4) hinter dem Knie, 5) unter dem Köpfchen der Fibula, 6) hinter dem Malleolus externus, und 7) auf dem Fussrücken.

Die Schmerzen können in dem ganzen Gebiete des Nerven ausstrahlen, folgen aber oft so deutlich dem Verlauf des Stammes und der Äste, dass der Patient denselben genau angiebt, wenn er den Verlauf der Schmerzen mit dem Finger zeigt. Die Schmerzen können dumpf oder scharf sein, haben oft einen brennenden Charakter und nehmen nachts zu. Sie können nach unten ausstrahlen, indem sie an dem höchsten Punkt einsetzen. Der Nervenstamm wird für Druck sehr empfindlich, besonders an der Hinterfläche des Oberschenkels. Selbst wenn die Empfindlichkeit noch nicht ausgesprochen ist, kann man sie auf folgende Weise hervorbringen: Man lässt den Patienten sich auf einen Stuhl setzen und das Knie etwas über den rechten Winkel beugen. Presst man dann einen Finger in den Poplitealraum, um den Nerven ein wenig anzuspannen, so entsteht ein Schmerz, der an der Hinterfläche des Oberschenkels nach oben schiesst und dem Verlaufe des Nerven folgt. Er ist die Folge der Empfindlichkeit des Nerven für die Dehnung, und ist ein brauchbares Untersuchungsmittel. Er hat grossen diagnostischen Wert, besonders dann, wenn der entzündete Teil hoch oben im Becken liegt, und für den auf der Hinterfläche des Oberschenkels ausgeübten Druck keine Empfindlichkeit besteht.

Ausser den Schmerzen werden auch häufig andere abnorme Sensationen in dem Gebiete des Ischiadicus empfunden, Kriebeln, Formikation und ähnliches, und in schweren Fällen können an der hinteren Seite des Oberschenkels, am Unterschenkel und Fusse unregelmässig verteilte anaesthetische Stellen auftreten. In schweren Fällen werden die vom Ischiadicus versorgten Muskeln schlaff, sind bei Berührung empfindlich und zuweilen deutlich paretisch und atrophisch. Dies ist besonders an den Wadenmuskeln gut zu sehen. Die elektrische Erregbarkeit kann leicht geändert sein, doch kommt es nur in sehr ernsten Fällen zu ausgesprochener Entartungsreaktion. Geringes Fieber und korrespondierende kon-

stitutionelle Symptome können einen akuten Eintritt des Leidens oder eine heftige Entzündung begleiten. In chronisch verlaufenden Fällen ist eine Temperatursteigerung in der Regel nicht zu beobachten.

Die Dauer und Heftigkeit der Affektion sind in den einzelnen Fällen äusserst verschieden. Beide können geringgradig sein, indem nur bei Bewegungen Schmerzen entstehen, und zwar nur wenige Wochen lang. Andererseits kann der spontane Schmerz so anhaltend und intensiv sein, dass die Patienten zu Narcoticis ihre Zuflucht nehmen müssen, um überhaupt schlafen zu können: das Leiden kann dann Monate, ja ein Jahr lang andauern. In den meisten Fällen, welche länger als ein Jahr dauern, handelt es sich in Wirklichkeit um Rückfälle. Die Besserung zeigt sich an der Abnahme der spontanen Schmerzen, an der langsam eintretenden Verminderung der durch Bewegungen verursachten Schmerzen und an der herabgesetzten Empfindlichkeit des Nerven. Die Muskelatrophie, welche in schweren Fällen auftritt, kann noch lange nach Ablauf des aktiven Krankheitsstadiums bestehen, fibrilläre Zuckungen in den erkrankten Muskeln sind oft noch Jahre lang vorhanden, gelegentlich in Gemeinschaft mit einer Neigung zu schmerzhaften Krampfanfällen. Noch lange Zeit, nachdem der Anfall vorüber ist, werden bei bestimmten Stellungen des Beines Schmerzen empfunden. Gelegentlich entwickelt sich eine Neuralgie, die sich ausserhalb des Ischiadicus-Gebietes ausdehnt. Das Leiden hat grosse Neigung zu Rückfällen und noch grössere, nach vollständiger Besserung wiederzukommen. In demselben oder dem andern Beine kann ein zweiter Anfall auftreten, doch sind beide Beine nur äusserst selten gleichzeitig erkrankt. Ich habe nur einen einzigen Fall von echter, primärer, bilateraler Ischias beobachtet.

Die Fälle von sekundärer Ischias beruhen auf einer ausserhalb des Nerven bestehenden Erkrankung, welche eine Kompression oder Irritation desselben herbeiführt, und unterscheiden sich in mancher Hinsicht von der primären Form. Die Schmerzen treten weniger im Nervenstamm als in seiner Verästlung auf. Der Unterschied ist nicht absolut; er ist vom Grade der Erkrankung abhängig. Selten besteht die bei der primären Ischias gewöhnlich vorhandene Empfindlichkeit des Nerven. Der Verlauf der sekundären Fälle zeigt ebenfalls Verschiedenheiten und wird vom Verlauf der Hauptkrankheit bestimmt.

Komplikationen der Ischias sind selten, nur eine oder zwei bedürfen der Erwähnung. Gelegentlich hat man Hauteruptionen, meist Herpes, angetroffen. Dieselben heilen zuweilen nur langsam, sind aber an sich bedeutungslos. Zuweilen exfoliiert die Haut, und in seltenen Fällen tritt Oedem auf. Eine schwerere, aber glücklicherweise seltene Komplikation ist die Tendenz des Leidens, nach oben im Nerv aufzusteigen, so dass sich die Symptome vom Ischiadicus auf den Plexus lumbalis ausdehnen. Die Schmerzen gehen auf die Vorderseite des Oberschenkels über, und

die Extensoren des Kniees können schlaff und paretisch werden. Wahrscheinlich beruht diese Erscheinung auf der Fortpflanzung einer aufsteigenden Neuritis auf den Lumbalplexus. In ganz seltenen Fällen ist der Prozess sogar anscheinend bis zum Rückenmark fortgeschritten, so dass die Anzeichen einer Markerkrankung auf die Symptome einer primären und anscheinend einfachen Ischias folgten.

Pathologie. — Die Natur des Leidens ist bereits angedeutet worden. Die Gründe dafür, dass die Erkrankung eine Neuritis und keine Neuralgie ist, sind dreifache. Die Bedingungen, unter denen die Ischias beginnt, sind ganz verschieden von denjenigen, welche an anderen Stellen eine Neuralgie begleiten. Dies ist selbst von denjenigen mit Erstaunen wahrgenommen werden, welche das Leiden für eine Neuralgie halten, denen aber die Bedeutung dieses Unterschiedes nicht klar ist. Ferner wird die neuritische Natur der Affektion klar durch die pathologisch-anatomischen Befunde dargethan, so wenig zahlreich dieselben auch sein mögen. Und drittens sind die Symptome der schweren Fälle beweisend für das Vorhandensein einer Neuritis; die Muskelatrophie und die Anaesthesie weisen auf eine Strukturerkrankung der Nervenfasern hin und schliessen jede andere Erklärung aus. Zwischen diesen schwersten Formen und den ganz leichten besteht jede Zwischenstufe, die Symptome der letzteren sind identisch mit den Erscheinungen, die beim Beginne der schweren Fälle auftreten.

Diagnose. — Diese ergiebt sich aus der Lokalisation der Schmerzen, ihrem Verhältnis zu dem Nervenstamm und seinem Verteilungsgebiet. Doch genügt dies nicht allein für die Diagnose. Wir haben die Schmerzen von andern in dem Gebiet des Ischiadicus auftretenden zu unterscheiden, wir haben, wenn möglich, zwischen Neuritis und Neuralgie des Ischiadisus zu entscheiden und zu bestimmen, ob die Affektion primär oder sekundär ist. Es sollte eigentlich unnötig sein, zu sagen, dass ein nur an der äusseren Seite des Oberschenkels empfundener Schmerz keine Ischias ist, aber diese Bezeichnung wird zuweilen auch in solchen Fällen angewandt; augenscheinlich wählt man, weil nun einmal ein Name nötig ist, den nächstliegendsten.

Äste des Ischiadicus sowohl wie des Sacralplexus verzweigen sich über dem Hüftgelenk, und da die Schmerzen bei Ischias in der Nähe des Hüftgelenks auftreten können, so kann eine Erkrankung des letzteren mit der Ischias verwechselt werden. Bei einfacher Erkrankung des Hüftgelenks erstreckt sich der Schmerz nicht dem Verlaufe des Ischiadicus entlang am Oberschenkel, ausserdem besteht dabei auch keine Empfindlichkeit dieses Nerven. Die Gefahr eines derartigen Irrtums ist gering, wenn man genau untersucht, und ist nur von Autoren sehr übertrieben worden, welche mit den charakteristischen Symptomen der echten Ischias nicht genau bekannt waren.

Die Unterscheidung zwischen einer Neuritis und einer Neu-

ralgie des Ischiadicus ist zuweilen schwierig, obgleich weniger oft, als man aus den Berichten über diese Erkrankungen schliessen sollte, in denen die Neuralgie nach den Symptomen der Neuritis beschrieben wurde. Wenn wir anerkennen, dass alle Fälle von Ischias mit anhaltender Empfindlichkeit des Nerven wirklich Fälle von Neuritis sind, so werden die Fälle von Neuralgie des Ischiadicus sehr selten. Die beiden Erkrankungen treten meist unter verschiedenen Bedingungen auf: die an einer Neuralgie leidenden Kranken haben oft schon eine Neuralgie an irgend einer andern Stelle gehabt und sind meist schwache und anaemische Individuen. Die Schmerzen treten von anfang an spontan auf; die Lage der Extremität hat wenig Einfluss auf dieselben, Bewegungen selbst sind nicht schmerzhaft, obgleich sie auch Schmerzanfälle auslösen können. Die Schmerzen werden mehr im Verlauf der Äste des Nerven angegeben als in demjenigen des Stammes und die Empfindlichkeit des Nerven ist, wenn sie überhaupt besteht, dem spontanen Schmerz vollständig untergeordnet.

Die sekundäre Ischias wird meist durch Erkrankungen der Knochen am Hüftgelenk oder des Gelenkes selbst oder durch Krankheiten des Beckens hervorgerufen. Im ersteren Falle genügt eine sorgfältige Untersuchung (die bei keiner Ischias zu versäumen ist), um Fehler zu vermeiden. Wenn das primäre Leiden seinen Sitz am Becken hat, so ist die Empfindlichkeit des Nervenstammes im Verhältnis zu den Schmerzen gering, und dieser Umstand muss stets zu einer genauen Untersuchung nach irgend einem Anzeichen einer Beckenerkrankung anleiten. In jedem zweifelhaften Falle muss per rectum untersucht werden.

Ischiadische Schmerzen treten auch bei einigen Wirbelerkrankungen auf, ferner bei Verletzungen der Cauda equina und gelegentlich bei einer Erkrankung des Rückenmarkes selbst. In diesen Fällen besteht geringe oder gar keine Empfindlichkeit des Nerven; die Schmerzen treten hauptsächlich peripher und sehr häufig auch bilateral auf. Die doppelseitige echte Ischias ist so selten, dass man bei doppelseitigem Schmerz stets an eine Erkrankung der Nervenwurzeln denken sollte. Die Schmerzen bei der Tabes treten oft im Gebiet des Ischiadicus auf und folgen hin und wieder seinem Verlaufe, aber ihre Ausdehnung, ihr intermittierendes Auftreten und ihre Verbindung mit anderen tabischen Erscheinungen dürften wohl einen Irrtum vermeiden lassen.

P r o g n o s e. Die Prognose der primären Ischias ist in Bezug auf die schliessliche Heilung eine gute. Im allgemeinen steht die wahrscheinliche Dauer des Leidens in direktem Verhältnis zur Schwere der Erscheinungen. Die Möglichkeit vollkommener Ruhe beeinflusst die Prognose in hohem Grade. Irritative Vorgänge können die Dauer des Leidens um Monate verlängern, ja es können Rückfälle nach jeder partiellen Besserung auftreten, so dass ein bis zwei Jahre verstreichen, ehe der Kranke schliesslich ganz frei von Schmerzen ist. Wenn der Nerv so empfindlich ist, dass

der Patient das Stehen nicht vertragen kann, so wird die Affektion mehrere Monate andauern.

Therapie. — Die Grundzüge der bei der Ischias nötigen Behandlung sind dieselben wie bei der Neuritis, wir brauchen deshalb nur einige besondere Punkte hervorzuheben. In allen Fällen ist Ruhe des erkrankten Beines von grösster Wichtigkeit, besonders bei schweren Fällen. Ein leichter Anfall mag auch bei mässigem Gehen und Stehen zurückgehen, aber viele leichte Fälle sind auch durch unvorsichtigen Gebrauch des Beines zu ernsten geworden. Alle Stellungen und Bewegungen, welche die Schmerzen verschlimmern, müssen nach Möglichkeit vermieden werden. Dasselbe ist über die mechanische Kompression des Nerven durch harte Sitze und starke Kontraktion der Flexoren des Kniees zu sagen. Bei der mehr positiven Behandlung müssen die möglichen Ursachen des Leidens immer berücksichtigt werden. In gichtischen Fällen leisten oft Bittersalze gute Dienste, besonders sind sie nützlich, um Anfälle des Leidens von Personen, die dazu neigen, fern zu halten. In dem akuten Stadium eines heftigen Anfalles kann man heisse Umschläge von Leinsamenmehl applizieren. Auch die Anwendung von Gegenreizen ist zu empfehlen, man kann nicht zu früh damit beginnen. Eine beginnende Affektion wird oft durch wenige Tage dauernde Ruhe vollständig beendigt, und eine Anzahl von Senf- oder kleinen Zugpflastern, die über der schmerzhaften Stelle appliziert werden, hat die Folge, dass der Schmerz seinen Sitz ändert und so durch neue Applikation von Pflastern ganz ausgetrieben werden kann. Innerlich kann man, wenn Grund zu der Annahme einer aktiven Entzündung besteht, Quecksilber verordnen, etwa in der Form von Pilulae coeruleae, zweimal täglich 0,06 gr. Sonst scheint nichts den Prozess direkt zu beeinflussen. Lithium salicylicum und Spiritus aetheris nitrosi können ebenfalls im Anfang des Leidens gegeben werden — Natriumsalze sind dabei zu vermeiden. Die spontanen Schmerzen können nur durch Narcotica beeinflusst werden. Das sicherste ist das Morphium, doch muss man seine Anwendung auf ganz schwere Fälle beschränken. Das Kokain leistet bei keinem andern Leiden so gute Dienste; man muss es ziemlich tief unter die Haut injizieren, aber nicht in den Nerven. Man kann mit einer Lösung von 5 : 1000 beginnen, aber schnell auf 2—3 : 100 ansteigen. Es lindert die Schmerzen, wenn auch nicht in dem Grade wie das Morphium, hat aber noch das Gute, in mächtiger Weise auf die Entzündung einzuwirken, wie wir es schon früher beschrieben haben. Es muss an der schmerzhaften Stelle injiziert werden. Das Morphium, das an jeder Stelle injiziert wirksam ist, wird auch mit Vorteil direkt über der entzündeten Stelle eingespritzt, so dass der Gegenreiz der kutanen Akupunktur und der sedative Einfluss des Mittels vereint wirken. Man hat auch die einfache Akupunktur im Verlauf des Nerven empfohlen; sie giebt momentan Erleichterung, wie jede oberflächlich angebrachte schmerzhafte Ein-

wirkung, aber einen dauernden Effekt hat sie nur sehr selten. Beruhigende oder reizende Salben und Linimente können auch appliziert werden; am meisten zu empfehlen ist ein Gemisch von gleichen Teilen Belladonna und Chloroform oder eine Akonitin-Salbe, welche eingerieben werden, bis ein Gefühl von Kriebeln entsteht. In den letzten Stadien ist die Anwendung des elektrischen Stromes besonders nützlich; die Art, wie er angewandt werden soll, haben wir in dem Kapitel über die Neuritis bereits beschrieben. In sehr hartnäckigen Fällen hat die Nervendehnung eine gute Wirkung; zuweilen vielleicht, weil sie den Nerven von Adhäsionen befreit oder wahrscheinlich häufiger dadurch, dass sie einen energischen Gegenreiz bewirkt und zu einer wohlthuenden Ruhe zwingt.

Multiple Neuritis.

Mit dem Namen „multiple Neuritis" oder „Polyneuritis" wird ein Zustand bezeichnet, bei dem in vielen Nerven gleichzeitig oder schnell nach einander eine Entzündung auftritt. Diese Multiplizität ist das Hauptcharakteristische des Leidens. Bei vielen Formen sind ausserdem dieselben Nerven auf beiden Seiten affiziert, die Neuritis tritt nicht allein multipel, sondern auch symmetrisch auf, und wenn, was zuweilen der Fall ist, nur wenige Nerven erkrankt sind, oder selbst nur einer auf jeder Seite, so ist die Symmetrie noch charakteristischer als die Multiplizität. Ein anderes wichtiges Merkmal ist die periphere Verteilung. Die Entzündung ist an der Peripherie der Nerven am intensivsten und nimmt von da bis zum Zentrum progressiv ab, gewöhnlich hört sie auf, ehe die Nervenwurzeln erreicht sind. Daher hat man sie auch als „periphere Neuritis" bezeichnet, eine Bezeichnung, die freilich genau, aber etwas verwirrend ist, insofern als der Ausdruck auf Affektionen der Nervenstämme im allgemeinen angewandt wird zur Unterscheidung von zentralen Erkrankungen, welche ähnliche Symptome bewirken.

Die Beobachtung, dass gewisse Symptomkombinationen, von denen man früher glaubte, dass sie auf einer Erkrankung des Rückenmarks beruhten, in der That ihren Grund in einer Erkrankung der peripheren Nerven haben, ist einer der wichtigsten Punkte in den neueren Fortschritten der Pathologie. Viele unserer Begriffe sind dadurch ganz umgestaltet worden, nicht allein diejenigen von den Krankheitsvorgängen, sondern auch die über die Bedeutung bestimmter pathologischer Einflüsse. Die Symptome, welche das Leiden hervorbringt, waren früher auf Zentralerkrankungen bezogen worden, und die Entdeckung ihrer wahren Natur hat gezeigt, dass von unserem angenommenen Wissen über die Zentralerkrankungen mit ähnlichen Erscheinungen vieles irrig war, und dass die Geschichte dieser Erkrankungen neu geschrieben werden muss.

Das Vorkommen der multiplen Neuritis wurde zuerst von Duménil aus Rouen (1864) dargethan, obgleich die bei Lepra auftretende Form schon früher von Virchow beschrieben war. Graves vermutete freilich schon lange, dass viele Fälle von Paralyse auf einer Erkrankung der Nerven beruhten, aber er basierte diese Meinung auf das normale Aussehen des Rückenmarks, und in den meisten Fällen, welche er beschreibt, würden die neueren Untersuchungsmethoden wohl eine Zentralerkrankung dargethan haben. Natürlich, dass so eigenartige Symptome die Aufmerksamkeit klinischer Beobachter erregten und von Zeit zu Zeit beschrieben wurden, so, vielleicht zuerst (1822), von Dr. J. Jackson aus Boston und viel später aber vollständiger von Duchenne (1858)*). Duménils Beobachtungen wurden wenig beachtet, und erst als neue Thatsachen von Joffroy (1879), Leyden (1880) und Grainger Stewart (1881) beigebracht wurden, wurde dem Gegenstande allgemeine Aufmerksamkeit geschenkt. Während der letzten 10 Jahre sind eine sehr grosse Reihe von Beobachtungen veröffentlicht worden, und die allgemeine Geschichte der Krankheit ist jetzt auf einer angemessenen Grundlage aufgebaut.

Die Eigentümlichkeiten in der Verteilung der multiplen Neuritis harmonieren mit dem, was über ihre Pathologie bekannt ist. Bei den isolierten Formen von Neuritis hat die primäre Affektion ihren Sitz in der Nervenscheide und dem Bindegewebe, die Neuritis ist adventitiell; bei den symmetrischen, multiplen Formen sind die Nervenfasern selbst wahrscheinlich immer der Sitz des primären Prozesses, die Scheide und das Bindegewebe leiden nur sekundär und im Verhältnis zu der Stärke des Prozesses in den Nervenfasern — die Neuritis ist parenchymatös.

Die Formen von multipler Neuritis, welche in dieser Weise durch ihre Symmetrie und parenchymatöse Natur charakterisiert sind, beruhen ganz auf einem pathologischen Blutzustande, welcher einen direkten Einfluss auf das Nervengewebe hat. Ihre Ursache ist die Anwesenheit entweder irgend eines Virus, häufig eines organischen, im Blute oder organischer oder anorganischer chemischer Verbindungen, für welche die Nervenfasern empfänglich sind, ebenso wie sie es sind für Kurare oder die motorischen Zellen für Strychnin oder die Akkommodationsnerven für Atropin.

Die periphere Verteilung der Affektion hat wahrscheinlich in der Thatsache ihren Grund, dass die vitale und nutritionelle Energie der Nervenfasern mit ihrer Entfernung von den Zellen, von welchen sie ein Teil sind, und von welchen ihre Vitalität abhängt, abnimmt. Der Zusammenhang mit einem bestimmten Blutzustande als Ursache würde auch das symmetrische Auftreten der Affektion

*) Die erste Beschreibung einer Lähmungsform infolge dieser Erkrankung gab Todd in einem Falle von Bleilähmung. „Ich glaube, dass die Muskeln und Nerven frühzeitig ergriffen sind und dass die Nervenzentren in einer späteren Periode mit befallen werden. Das Nervensystem wird so zuerst an der Peripherie, in den Nerven affiziert und wenn der Einfluss der Intoxikation anhält, so geht der Prozess allmählich auf die Zentren über.“ (Clin. Sect.).

erklären, da gleiche Strukturen auch auf jeder Seite dieselben charakteristischen Merkmale haben; und da sie in gleicher Weise dem pathologischen Einfluss ausgesetzt sind, so ist kein Grund vorhanden, warum die Nervenelemente einer Seite allein leiden sollten oder sogar in geringerem Grade, als diejenigen der andern Seite.

Die isolierte Neuritis mag von einem konstitutionellen Zustande oder der Beschaffenheit des Blutes abhängig sein, aber sie beruht nicht darauf allein; ein veranlassendes Moment ist dabei im Spiele, das lokal wirkt und die Lokalisation der Affektion bestimmt. Daher ist eine solche Neuritis selten multipel, und wenn mehrere Nerven befallen sind, so ist die Verteilung unregelmässig und unsymmetrisch. Die gichtische Neuritis ist eine Illustration hierfür. Ausserdem ist bei diesen Formen das Bindegewebe und besonders die Scheide zuerst affiziert, während die Nervenfasern nur sekundär erkranken. Zwischen den beiden Hauptformen der Neuritis, der isolierten oder unregelmässigen, adventitiellen und der symmetrischen, parenchymatösen besteht also ein absoluter Unterschied.

Zwischen den beiden Klassen scheinen jedoch bestimmte Formen eine Zwischenstellung einzunehmen. Es sind dies diejenigen Formen von multipler Neuritis, bei welchen zuweilen das eine und zuweilen das andere Element im Nerven in erhöhtem Masse affiziert ist, oder beide zusammen befallen sind. Wir müssen übrigens hiervon diejenigen Fälle unterscheiden, bei denen allein infolge des akuten Auftretens des Prozesses beide Elemente erkrankt sind, bei welchen z. B. eine sehr akute parenchymatöse Neuritis eine adventitielle Entzündung hervorruft oder eine akute adventitielle auf die Nervenfasern übergeht. Diese Fälle folgen in ihrer Verteilung dem Typus, zu welchem sie gehören; die primäre parenchymatöse Neuritis, und diese allein, ist streng genommen symmetrisch. Aber es giebt andere Fälle, bei welchen die Ursachen komplizierte sind. So kann z. B. der Alkoholismus, die gewöhnlichste toxische Ursache, die Folge einer Lebensweise sein, welche gleichzeitig Gicht hervorgerufen hat, es kann also eine isolierte gichtische Perineuritis eine allgemeine Polyneuritis von parenchymatöser Natur und symmetrischer Verteilung begleiten. Erkältung andererseits kann eine „rheumatische“ Perineuritis eines einzelnen oder mehrerer Nerven veranlassen und gleichzeitig einen Blutzustand hervorrufen, der dem bei akutem Gelenkrheumatismus analog ist, und so eine symmetrische parenchymatöse Polyneuritis. Ein wichtiges ätiologisches Moment der Neuritis ist die auf der Entwicklung spezifischer Organismen im Blut beruhende Toxikämie, zuweilen solcher Organismen, die eine spezielle Krankheit hervorrufen, wie Diphtheritis oder Pocken. Solche Organismen scheinen sich gelegentlich in dem Bindegewebe der Nerven niederzulassen und eine unregelmässige adventitielle Neuritis zu bewirken und ausserdem ein Produkt zu hinterlassen, vielleicht eine chemische Substanz, welches imstande ist, eine parenchymatöse Neuritis hervorzurufen. Beide

Formen können dann vereint sein. Es ist wahrscheinlich, dass diejenigen Formen von diffuser oder totaler Neuritis auf diese Weise entstehen, welche gelegentlich bei der diphtheritischen Lähmung beobachtet werden.

Hieraus folgt also, dass wir unter symmetrischer Multiplizität einen Blutzustand zu verstehen haben, der allein wirksam ist; während irreguläre Multiplizität im allgemeinen einen konstitutionellen Zustand meint, der mit lokal wirkenden Ursachen kombiniert ist. Wenn sehr wenige Nerven in irregulärer Weise affiziert sind, so sinkt der allgemeine Einfluss zur Bedeutung einer Prädisposition herab, und dieser ist nicht immer zu erkennen, wenn nur ein einzelner Nerv affiziert ist.

Die Klassen, in welche wir die multiple Neuritis einteilen, werden jetzt besser verstanden werden. Sie hängen hauptsächlich von den verschiedenen Ursachen ab, welche der Affektion zu Grunde liegen. Ferner macht das akute oder langsame Auftreten einen Unterschied. Wie wir bereits sahen, je weniger akut der Prozess, um so vollkommener ist seine Beschränkung auf ein Element, auf die Scheide oder auf die Nervenfasern. Bei der am meisten chronischen Form gleicht der Prozess in den Nervenelementen einer Degeneration und ist deshalb als „degenerative Neuritis“ bezeichnet worden. Während dieser Unterschied gemacht wurde, war der Gedanke der, dass nur die chronischen Formen in den Nervenfasern selbst beginnen, und dass bei den mehr akuten Formen auch das Bindegewebe selbst primär erkrankt. Es ist jedoch gewiss, dass dies nicht der Fall ist, obgleich die sekundäre Affektion des Bindegewebes im Verhältnis zu dem akuten Auftreten der Erkrankung intensiv ist. Wir sehen aus den meisten Ursachen sowohl akute wie chronische Fälle entstehen.

Die Formen der multiplen Neuritis nach ihren Ursachen klassifiziert können vorläufig in folgender Weise aufgestellt werden.

Keine Klassifizierung kann von Anomalien frei sein, wenn wir nicht mehr von den Ursachen und dem Mechanismus wissen, welcher die Varietäten hervorbringt. Vorläufig aber sollen die verschiedenen Formen, damit ihr Zusammenhang ersichtlich wird, in fünf Gruppen zusammengestellt werden.

I. Toxische: hervorgerufen durch die Anwesenheit eines bekannten Giftes im Blute, welches sein kann ein:
   a) metallisches: Blei, Arsenik, Silber etc.,
   b) nicht metallisches, wie Alkohol — die häufigste Ursache. Hiermit kann vielleicht die bei Diabetes auftretende Neuritis zusammengestellt werden; dieselbe beruht wahrscheinlich auf der Anwesenheit irgend einer mit dem Zucker verwandten Substanz im Blut.

II. Toxikämische: hervorgerufen durch irgend ein Virus im Blut, dessen genaue Natur unbekannt ist, das aber in den meisten Fällen wahrscheinlich ein organisches oder ein che-

misches Produkt der Entwicklung der Organismen ist. Diese Fälle können in zwei Klassen eingeteilt werden:

a) primäre, bei welchen die Neuritis eine Teilerscheinung der ersten Wirkungen des Virus ist zum Unterschiede von den Fällen, bei welchen dieses zuerst irgend eine andere Erkrankung bewirkt. Diese primären Formen können wieder eingeteilt werden, je nachdem das Virus von aussen in den Körper gelangt oder anscheinend in demselben gebildet ist:
   1. Formen, bei denen das Virus von aussen in den Körper gelangt ist, wie die Organismen, welche direkt die lepröse Neuritis hervorrufen; und wahrscheinlich auch einige Formen von Neuritis, deren Ursprung noch nicht festgestellt ist.
   2. Formen, bei denen das Virus im Körper gebildet wird, wie wahrscheinlich in vielen Fällen von septikämischer Neuritis nach Verwundungen etc. Es ist übrigens möglich, dass diese Fälle im Grunde auf die unter 1. aufgestellten Fälle zurückzuführen sind,

b) sekundäre, bei welchen das toxikämische Agens zuerst eine bestimmte Krankheit hervorruft, an welche sich dann eine Polyneuritis anschliesst, nachdem eine Zwischenzeit von mehreren Wochen bis Monaten verflossen ist. Die Neuritis soll dann zuweilen durch die Erkrankung hervorgerufen worden sein. Wahrscheinlich verdankt sie aber, wie schon ausgeführt wurde, im allgemeinen demselben chemischen Produkt der Organismen ihr Bestehen. Beispiele hierfür sind die Polyneuritiden nach Diphtherie, Variola, Typhus, Tuberkulose und vielleicht nach Syphilis. In manchen derartigen Fällen können, wie schon gesagt wurde (S. 114), zwei Mechanismen wirksam sein, ein direkter und ein indirekter.

III. Endemische: hervorgerufen durch lokale Organismen, welche sie primär oder sekundär hervorrufen. Die Hauptformen sind die Neuritis bei Malaria und die als Beri-Beri bezeichnete Erkrankung. Genau genommen gehören diese Fälle zu II., a) 1., zu der primären toxischen Neuritis, hervorgerufen durch ein von aussen in den Körper gelangtes Virus; ihr eigenthümlicher lokaler Charakter lässt aber ihre besondere Aufstellung passend erscheinen.

IV. Rheumatische: die multiple, im Anschluss an Erkältungen auftretende Neuritis; sie ist wahrscheinlich die Folge eines krankhaften Blutzustandes, ähnlich demjenigen, der den Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Poliomyelitis etc. hervorruft. Es ist möglich, dass diese Fälle genau genommen zu den unter II. a) 2. genannten gehören, doch bilden sie eine gut charakterisierte Gruppe.

V. Kachektische und senile Formen, bei welchen die De-

generation der Nerven eine Teilerscheinung einer allgemeinen mangelhaften Ernährung zu sein scheint und welche an der Peripherie beginnt, wo die Vitalität der Nerven am schwächsten ist. Manche dieser Fälle mögen in Wirklichkeit neuropathischer Natur und auf dieselben Ursachen zurückzuführen sein, welche eine Degeneration des Rückenmarks bewirken, während wir unter die senilen Formen nicht allein diejenigen zu rechnen haben, welche einfach die Folge der im Alter mangelhafteren Ernährung sind, sondern auch die seltenen Fälle, bei welchen arterielle Degenerationszustände und verminderte Blutzufuhr lokale nekrotische Prozesse in den Nerven hervorrufen.

Es ist unnötig, hier die Einzelheiten in Bezug auf die Ätiologie aller dieser Formen zu besprechen. Die im Anschluss an Metallintoxikation auftretende Neuritis ist im III. Bande dieses Werkes beschrieben; ebendort findet man auch die diphtheritische Neuritis im Zusammenhang mit der entsprechenden Paralyse (welche nicht nur peripher ist) behandelt, und die meisten sekundären toxikämischen Formen finden ihren Platz bei der Beschreibung der „Paralysen nach akuten Erkrankungen". Die Malaria-Neuritis, Beri-Beri und die lepröse Neuritis werden am Schlusse dieses Kapitels besonders erwähnt werden. Die Formen, welche hier eine spezielle Betrachtung fordern, sind gewisse Varietäten der „primären" toxischen oder toxikämischen Polyneuritis, der „sekundären" toxikämischen Formen, die rheumatischen, diabetischen und kachektischen Formen — bei welchen sich die Symptome der Polyneuritis meist als eine augenscheinlich selbständige Erkrankung entwickeln und nicht als die Folge einer anderen Affektion. Von den anderen Formen müssen wir auch einige Notiz nehmen, wenn sie im Gegensatz oder in Analogie mit den nun zu betrachtenden stehen.

Die bei weitem häufigste Ursache der multiplen Neuritis ist der Alkoholismus; diese Form muss daher die wichtigsten Thatsachen in Betreff des klinischen Bildes der Erkrankung liefern. Es mag aber gut sein, zuvor einige andere, weniger häufig vorkommende Varietäten kurz zu erwähnen.

Die syphilitische Neuritis ist nur eine Affektion einzelner Nerven und als solche bereits betrachtet worden. Die Nerven leiden wahrscheinlich infolge der direkten Einwirkung der Organismen auf das adventitielle Gewebe; der Zeit nach fällt die Affektion mit andern „sekundären" syphilitischen Erscheinungen zusammen. Man hat vermutet, dass eine echte akute multiple Neuritis direkt syphilitisch sein könne, aber die Gründe hierfür sind ungenügend. Wir können allerdings eine echte parenchymatöse syphilitische Polyneuritis bei der tabischen Form finden, bei welcher die sensiblen Fasern an der Peripherie affiziert sind. Die Tabes entsteht meist nach Lues, und eine parenchymatöse degene-

rative Neuritis ist eine gewöhnliche, zuweilen die einzige Läsion bei dieser Affektion. Diese „periphere Neuro-Tabes“, wie man sie genannt hat, kann aus guten Gründen als die Folge irgend eines Produktes der spezifischen Organismen angesehen werden, welche mit den weniger chronischen Formen von Neuritis zu vergleichen ist, welche nach weniger chronischen Erkrankungen auftreten, wie nach Diphtheritis und Pocken. Wir werden auf den Gegenstand bei der Besprechung der Tabes eingehen, doch muss er hier erwähnt werden, weil diese Krankheit ein Beispiel giebt für das Vorkommen zentraler und peripherer Läsionen im Anschluss an dieselbe Ursache, und weil eine Affektion der sensiblen Nerven, welche ihrer Verteilung und Natur nach fast identisch ist und ähnliche Erscheinungen hervorruft, zuweilen als die Folge des Alkoholismus und gelegentlich auch anderer Agentien, wie z. B. des Arsenik, beobachtet wird.

Die tuberkulöse Polyoneuritis ist eine Form, in Betreff deren wir noch viel zu lernen haben. Gelegentlich entwickelte sie sich im Verlauf einer Phthise, und man fand rein parenchymatöse oder degenerative Veränderungen. Prägnante Fälle mit den charakteristischen motorischen und sensiblen Erscheinungen, in denen Alkoholismus oder andere Ursachen ausgeschlossen werden können, sind selten, doch ist ihr Vorkommen festgestellt*), und sie scheinen zu der Schlussfolgerung zu berechtigen, dass die Tuberkelbazillen imstande sind, ein Gift zu produzieren, welches von spezifischer Wirkung auf die Nerven ist — ein Mechanismus, der noch durch die Thatsache wahrscheinlicher wird, dass die Bazillen selbst in den affizierten Geweben nicht gefunden werden. Es wird gesagt, dass ähnliche leichtere Neuritiden häufig bei Phthisikern bei der Autopsie gefunden würden und wahrscheinlich Symptome hervorriefen, welche unter den Erscheinungen des allgemeinen Krankheitsbildes verloren gingen. Mehrere als tuberkulöse angegebene Fälle sind aber nicht frei von dem Verdacht, dass der Alkoholismus teilweise oder ganz die Folge der Neuritis war. Es besteht übrigens noch ein anderer Zusammenhang zwischen der multiplen Neuritis und der Phthise; die letztere entwickelt sich häufig im Verlaufe einer alkoholischen Neuritis und ist eine häufige Todesursache. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine Neuritis der Lungenäste des Vagus zu der pneumonischen Form von Phthise führen kann, welche in derartigen Fällen meist gefunden wird, und dies kann bewirken, dass die tuberkulösen Organismen bei ihrem Eintritt in die Lunge einen günstigeren Boden für ihre Wirksamkeit finden. Obgleich die Gicht bei der isolierten Neuritis ein wichtiges Agens ist, so ist nicht bewiesen, dass sie auch die multiple Form bewirken kann, obgleich sie vielleicht die Symptome derselben dadurch modifiziert, dass sie nebenbei eine isolierte Perineuritis hervorruft.

---

*) Vergl. Oppenheim, „Zeitschr. f. klin. Med.“, 1886. p. 230.

Die akuten Erkrankungen, nach welchen eine Neuritis auftreten kann, sind hauptsächlich Diphtheritis, Variola, Morbilli, Typhus und typhöse Fieber. Der Zeitraum, der in der Regel zwischen der akuten Erkrankung und dem Auftreten der Neuritis liegt, unterstützt die Ansicht, dass dieselbe durch ein chemisches Gift entsteht, welches durch die spezifischen Organismen erzeugt wird. Auch die vollkommene Symmetrie der Symptome verleiht dieser Ansicht ein grösseres Gewicht, da das toxische Agens ein solches sein muss, das auf alle ähnlichen Strukturen einen gleichen Einfluss ausüben kann. Ausserdem ist das Auftreten der Neuritis nicht von der Heftigkeit der primären Erkrankung abhängig; sie scheint also mehr auf der besonderen Beschaffenheit der betreffenden Organismen zu beruhen. In einem Falle, der sich 6 Wochen nach Variolis entwickelte, und bei dem Gliederschmerzen, Atrophie der Arme und Beine etc. bestanden, wurde die rein neuritische Natur des Prozesses 6 Monate später erwiesen, als der Kranke an Pneumonie zu Grunde gegangen war. Bei der Diphtheritis scheinen wir — wie schon gesagt wurde — imstande zu sein, einen doppelten Mechanismus wahrzunehmen — eine direkte, zuerst auftretende Wirkung der Organismen auf das Bindegewebe und eine später wirkende parenchymatöse Neuritis, hervorgerufen durch ein Produkt der Organismen, das in manchen Fällen reichlicher und wirksamer ist als in anderen. Die Malaria-Neuritis scheint eine Zwischenstellung zwischen den sekundären und primären Formen einzunehmen, da sie zuweilen nach Malaria auftritt, zuweilen aber auch ohne vorhergehendes Fieber bei Personen vorkommt, welche dem Einfluss des Malariagiftes ausgesetzt waren. Diese Form soll unter den endemischen besonders besprochen werden.

Für die primären toxikaemischen Formen giebt eine andere endemische Form ein typisches Beispiel, die Beri-Beri, welche das Resultat eines organisierten Virus oder eines Produktes der betreffenden Organismen ist. Auch diese Affektion wird für sich beschrieben werden; sie verdient ein sorgfältiges Studium, weil sie auf die Pathologie und Ätiologie anderer Formen von Polyneuritis, bei denen der Vorgang weniger einfach und deshalb weniger klar ist, Licht wirft.

In instruktivem Gegensatz zur Beri-Beri, welche eine rein parenchymatöse Form darstellt, steht die lepröse Neuritis, welche ebenfalls besonders beschrieben wird. Hier haben wir die rein adventitielle Form, welche durch die Anwesenheit der Organismen im Bindegewebe zustande kommt. Der zwischen den beiden Formen bestehende Unterschied ist ein fast vollständiger.

Die septikämische Neuritis tritt nach Wunden, Traumen oder lokalen Entzündungen auf, nach Schädlichkeiten also, welche zu einer Blutintoxikation führen können. In manchen Fällen fehlten die Symptome septischer Blutzustände, doch trat die Affektion erst einige Zeit nach dem Auftreten der Ursache auf, eine Erscheinung, welche mit anderen analogen Thatsachen dafür

spricht, dass die Affektion durch ein Virus hervorgerufen wird, welches wahrscheinlich durch die Anwesenheit septischer Organismen von spezifischer Natur erzeugt wird. So hatte z. B. ein Mann 13 Tage nach einer gut heilenden Stichwunde unterhalb der Clavicula einen Anfall von Parotitis mit Facialislähmung. Am 14. Tage entwickelte sich Lähmung der Zunge, der Stimmbänder und Extremitäten, und am 6. Tage nach dem Auftreten dieser Erscheinungen starb er an Atmungslähmung. Die einzige nervöse Läsion war eine ausgedehnte periphere Neuritis*).

In einem weniger schweren, von Barrs berichteten Falle begannen die Symptome drei Wochen nach einer vernachlässigten Verwundung der Hand; es trat eine Lymphangitis ein, welche bis zur Axilla aufstieg. Die Erscheinungen der Neuritis begannen in der affizierten Extremität, gingen nach und nach auf die anderen über und verursachten eine charakteristische Schwäche in den Unterschenkeln mit Verlust des Kniephänomens. Langsam erfolgte Besserung**). Es ist möglich, dass manche Fälle dieser Klasse die Folge nicht wahrgenommener Entzündungsherde im Körper sind, an welchen sich Eiter ansammelt und den Blutzustand hervorruft.

In solchen Fällen, wie diejenigen, bei denen möglicherweise eine innere Ursache für die Blutintoxikation besteht, entwickelt sich, wenn die Ursache der Septikämie nicht entdeckt wird, die Neuritis wie eine anscheinend primäre Erkrankung ohne nachweisbare Ursache. Andere primäre Fälle treten aber auf, bei denen eine Ursache zur Septikämie nicht besteht, und die einzige Erklärung, die wir zu geben imstande sind, ist die, dass die Affektion wahrscheinlich auf ein von aussen in den Körper hineingekommenes Virus, dessen genaue Natur wir nicht kennen, zurückzuführen ist. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, bei welchen die Symptome einer multiplen Neuritis vollständig charakteristisch waren, ohne dass eine Ursache für dieselben zu finden war, und dass dieselben meistens in milder Form verliefen und in Heilung ausgingen; in einem oder zwei Fällen waren die Erscheinungen heftiger und der Tod trat ein. Manche Fälle der sog. „Blutvergiftung" haben wahrscheinlich diese Natur. Als ein Beispiel für diese primäre Form mag folgender, einen Arzt betreffende Fall hier Platz finden. Der betreffende Arzt litt an andauerndem Erbrechen, Diarrhoe und später an Obstipation, für welche Erscheinungen eine Ursache nicht nachzuweisen war; bald darauf folgte „Taubheit" in Händen und Füssen, und der Gebrauch derselben war erschwert. Als ich den Kranken sah, etwa 14 Tage später, bestand Verlust der Tastempfindung an Handtellern und Fusssohlen, Parese der Beine und Verlust des Kniephänomens. Die Parese nahm rapide zu und dehnte sich weiter aus, 5 Wochen nach dem Beginn der Affektion

---

*) Roth, „Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte". 1883, No. 13.
**) „Amer. Journ. of Med. Science", Febr. 1889.

trat Exitus letalis ein. Ein solcher Fall bietet alle Züge der toxischen Form*).

Die rheumatische Form umfasst alle diejenigen Fälle von Polyneuritis, welche auf eine Erkältung zurückzuführen sind. In den typischen Fällen dieser Klasse sprechen die allgemeine Verteilung der Affektion und andere Erscheinungen dafür, dass irgend ein bestimmter Blutzustand die unmittelbare Ursache ihres Entstehens ist. Wir wissen, dass der akute Gelenkrheumatismus nach einer Erkältung in einem solchen Blutzustand seinen Grund haben muss, welcher zum teil durch den schädigenden Einfluss der Kälte auf die chemischen oder sonstigen Vorgänge im Körper bewirkt wird. Wir wissen ferner aus den grossen Verschiedenheiten der akuten rheumatischen Läsionen, welche durch das rheumatische Gift hervorgerufen werden, dass dasselbe, das auf diese Weise entstanden ist, seiner genauen Natur nach verschieden sein muss (vergl. „Chorea", Bd. III). Dieselbe Erkältung kann bei einer anderen Person eine Pneumonie hervorrufen. Daher ist es nicht überraschend, dass der Effekt der Erkältung bei einigen Personen darin besteht, einen Blutzustand herbeizuführen, der imstande ist, eine multiple, symmetrische und parenchymatöse Neuritis hervorzurufen, besonders wenn wir wissen, dass dieselbe von einer akuten Pneumonie, sowie von anderen Erscheinungen einer schweren Blutintoxikation begleitet sein kann. In einem von Putnam berichteten Falle, der nach 7 Tagen infolge von Respirationslähmung tötlich endete, und der deutlich durch eine Erkältung hervorgebracht war, bestand ein Milztumor, wie er bei Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten gefunden wird. Aber Erkältungen können auch isolierte Neuritiden hervorrufen (z. B. des N. facialis oder ischiadicus), Neuritiden, die ihrer Natur nach adventitiell, in Wirklichkeit Perineuritiden sind. Auch ist es nicht überraschend, dass eine solche adventitielle Neuritis gelegentlich mehr als einen Nerven befällt — also in der That eine Polyneuritis ist. Den Beweis dafür, dass eine solche Polyneuritis durch Kälteeinwirkung hervorgebracht werden kann, werden wir in dem Kapitel über die „Akute atrophische Paralyse (Polio-myelitis)" geben, mit welcher die Affektion auch koinzidiren kann. Das Bindegewebe der Nerven hat dieselbe Natur wie das, auf welches das rheumatische Virus seinen spezifischen Einfluss ausübt, und die Art und Weise des Entstehens der Ischias zeigt uns, dass der rheumatische Prozess von den Faszien auf die Nervenscheiden übergehen kann. Eine Betrachtung dieser und anderer Thatsachen macht es wahrscheinlich, dass Erkältung 1. eine isolierte adventitielle Neuritis hervorrufen kann; 2. eine multiple Neuritis von demselben Charakter, unregelmässiger Verteilung, wahrscheinlich hervorgebracht durch die Einwirkung eines im Blute

*) Es muss erwähnt werden, dass andere Umstände den Verdacht auf eine beabsichtigte chronische Vergiftung lenkten. Doch vermindert diese Thatsache die Bedeutung des Falles nicht. Die multiple Neuritis muss daher bei vielen Fragen der gerichtlichen Medizin in Betracht gezogen werden. Ihr Vorkommen kann der Annahme mancher Vergiftungsformen ein grösseres Gewicht geben.

befindlichen Virus, welches mit dem den Muskelrheumatismus und die bei akutem Gelenkrheumatismus auftretende Affektion des fibrösen Gelenkgewebes bedingenden Virus verwandt ist; 3. eine symmetrische parenchymatöse Polyneuritis, die wahrscheinlich auf einen bestimmten Blutzustand von ausgesprochenerer Eigenart zurückzuführen ist, als der die adventitielle Form hervorbringende, und welcher vielleicht mit dem die Pneumonie oder die Cerebrospinal-Meningitis bedingenden verwandt ist. Eine Pneumonie und eine multiple Neuritis können als Resultat derselben Erkältung neben einander bestehen.

Die diabetische Form zeigt manche Verschiedenheiten, und unsere Kenntnisse von derselben sind noch unvollkommen. Man glaubt, dass eine Entzündung einzelner Nerven häufig den hartnäckigen Formen von Neuralgie zu Grunde liegt, welche man bei dieser Krankheit beobachtet. Aber ausserdem trifft man noch gelegentlich eine symmetrische multiple Neuritis von parenchymatöser Natur an, und man sagt, dass sie alle die Varietäten, welche bei der alkoholischen Form vorkommen, und verschiedene Grade der Intensität darbiete. Sie steht jedoch mit der Quantität des im Urin auftretenden Zuckers nicht im Zusammenhang — bei vielen Kranken ist die Zuckermenge nur gering (in einem Falle betrug sie nur 0,5 %); auch wird sie von der diätischen Reduktion der Zuckermenge im Blut nicht leicht beeinflusst. Daher hat man angenommen, dass sie durch irgend ein toxisches Produkt hervorgebracht werde, welches bei dem Diabetes entsteht, das mit dem Aceton zu vergleichen, aber jedenfalls kein Aceton ist. Die Thatsache, dass die Reduktion der Zuckermenge wenig Einfluss auf den Zustand hat, spricht zu Gunsten der Ansicht, dass das Virus nicht ein Produkt der Zuckerzersetzung ist, sondern mehr ein Stoff, der durch eine Modifikation der chemischen Vorgänge, welche zu einer gesteigerten Produktion des letzteren führen, an Stelle des Zuckers gebildet wird. Diese Form hat deshalb ein spezielles Interesse, weil zwischen dem Zucker und dem Alkohol, der wichtigsten Ursache der multiplen Neuritis ein enger chemischer Zusammenhang besteht.

Die alkoholische Polyneuritis ist diejenige Form, welche am häufigsten angetroffen wird, wenigstens soweit gut ausgesprochene Fälle in Betracht kommen. Diese Form überwiegt in allen Ländern alle anderen zusammen, doch entgehen zur Zeit noch viele der leichteren sensiblen Formen der Wahrnehmung, und das Überwiegen dieser einen Form wird wahrscheinlich nicht in dem Masse mehr der Fall sein, wenn alle Fälle richtig erkannt werden. Sie ist hauptsächlich die Folge des schweren Alkoholismus, besonders des durch Branntweintrinken erzeugten. Sie ist häufiger bei denjenigen Individuen anzutreffen, welche häufig kleinere Quantitäten Alkohols zu sich nehmen, als bei denjenigen, die sich hin und wieder einmal einen Exzess in Baccho erlauben, wahrscheinlich weil bei ersteren der Gesammtkonsum ein grösserer

ist. Die Affektion ist bei Weibern viel häufiger als bei Männern, etwa dreimal so häufig. Inwieweit dies auf eine besondere Prädisposition bei ersteren zu beziehen sei, ist zweifelhaft. Andererseits kommt der anhaltende Genuss von Spirituosen häufiger bei Frauen vor als die gelegentliche Alkoholintoxikation, und Weiber, welche an dem Laster leiden, pflegen im allgemeinen den Genuss von Branntwein zu kultivieren, während die Männer den Alkohol mehr in der Form von Bier zu sich nehmen. Gleichzeitig beobachtet man, dass das Delirium tremens häufiger bei Männern vorkommt, es kann daher scheinen, als ob in dem Nervensystem der beiden Geschlechter ein Unterschied bestehe in der Art, dass bei den Frauen die Nerven, beim Manne das Gehirn empfindlicher ist.

Die Quantität des chronisch genossenen Alkohols und die Dauer der Gewohnheit, ehe die Affektion auftritt, sind sehr verschieden. Man hat angenommen, dass bei einer neuropathischen Belastung eine geringere und kürzere Zeit ausgeübte Alkoholzufuhr schädlich sein könne. Häufig sind neben dem Alkoholgenuss noch andere Ursachen mit im Spiele, so besonders Erkältungen und bei den unteren Ständen mangelhafte Ernährungsverhältnisse. Erkältungen üben besonders bei denjenigen Personen einen schädlichen Einfluss aus, bei welchen bereits geringe Symptome bestehen, die aber wenig beachtet werden.

Kachektische und senile Formen. In Betreff derselben braucht dem auf Seite 117 Gesagten nur wenig hinzugefügt zu werden. Nachgewiesen wird die Affektion hauptsächlich post mortem aus den Veränderungen an den Nerven, aber es ist wahrscheinlich, dass eine sorgfältige Beachtung des Gegenstandes zeigen wird, dass nicht selten Symptome bestehen, welche aber nur wenig beachtet oder nur als funktionelle angesehen werden. Grössere Aufmerksamkeit verlangen auch diejenigen Fälle, bei welchen eine neuropathische Tendenz oder irgend eine gemütliche Erregung die Krankheitsursache zu sein scheint.

Die atheromatöse Neuritis wurde bereits als eine Varietät der senilen Form bezeichnet; sie verdient eine besondere Erwähnung wegen ihres eigentümlichen Mechanismus. In derartigen Fällen waren die Nerven der Extremitäten in ausgedehnter Weise durch Atherom (oder Arteriitis obliterans) ihrer Arterien lädiert. Nekrotische Entzündungsprozesse treten an den von den affizierten Gefässen versorgten Nervenpartien auf, und es resultieren Symptome, welche denjenigen der toxischen Form in ihrem Charakter ähnlich sind, obgleich sie sich durch die grössere Unregelmässigkeit in der Verteilung davon unterscheiden. Die Symmetrie, welche einen so hervorstechenden Zug der gewöhnlichen Form bildet, fehlt; doch kann die arterielle Erkrankung auch symmetrisch auftreten, und so eine unvollkommene Symmetrie zustande kommen. Man hat geschlossen, dass eine derartige Erkrankung der Nerven häufig zu finden sein müsse, wenn eine senile Erkrankung der Arterien Gangrän hervorruft, und dass zum teil durch die Wirkung der

Neuritis die Gangrän zustande käme; doch berücksichtigt diese Ansicht zu wenig den mächtigen Einfluss der arteriellen Obstruktion.

Allgemeine Ätiologie. — Die multiple Neuritis ist eine Erkrankung der Erwachsenen. Die einzige bei Kindern zu beobachtende Form ist die zuweilen bei Poliomyelitis vorkommende, welche auch wohl hin und wieder unabhängig von der spinalen Erkrankung als infantile Varietät der multiplen adventitiellen Neuritis von irregulärer Verteilung auftreten kann. Die anderen gewöhnlichen Formen treten hauptsächlich zwischen dem 20. und 50. Jahre auf; die alkoholische Form zwischen dem 30. und 40. zweimal so häufig als in den früheren oder späteren Dekaden, man kann sie aber noch bis zum 60. Lebensjahre zu sehen bekommen, während die seltene senile Form und die noch seltenere atheromatöse noch später auftreten können. Die Frauen stellen das Hauptkontingent der Fälle, hauptsächlich wegen ihrer Vorliebe zur alkoholischen Neuritis, von der mindestens 70 % Weiber betreffen. Die rheumatische und toxikämische Form kommt andererseits bei den Männern häufiger vor, wahrscheinlich weil dieselben den die Affektion hervorrufenden Ursachen in höherem Grade ausgesetzt sind.

Mehr als eine Ursache kann bei der Hervorbringung des Leidens im Spiele sein, wir können dann das eine ätiologische Moment als das „prädisponierende“ von dem „erregenden“ unterscheiden, obgleich in der Regel bei genügender Intensität jedes allein wirksam sein könnte. Diese doppelte Ursache kann am häufigsten beobachtet werden, wenn eine Erkältung oder irgend ein deprimierender Einfluss mit dem Alkoholismus zusammenwirkt, oder wenn der Einfluss des letzteren mit Tuberkulose, als primärer oder sekundärer Ursache, zusammenfällt. Noch häufiger zeigen sich die Krankheitserscheinungen im Anschluss an irgend einen konstitutionellen Depressionszustand, der, wenn allein bestehend, unwirksam sein würde. In einem Falle zeigte sich dies nach einem akuten gastrischen Katarrh mit Vomitus, der seinerseits wieder von dem die Neuritis in Wirklichkeit hervorrufenden Alkoholismus herrührte. In anderen Fällen schienen gemütliche Erregungen die Ursache zu sein, und wie wir gesehen haben, scheint dies zuweilen allein zu genügen. In einem Falle von Alkoholismus bestand der schädliche Effekt einer schmerzhaften Erregung (über den Tod eines Sohnes) darin, dass die Besserung gehemmt und eine neue Steigerung der Symptome hervorgerufen wurde, welche bis zu dem wenige Monate später erfolgenden Tode anhielt. Die Anämie scheint hauptsächlich prädisponierend zu wirken, indem sie die Ernährung und die Widerstandskraft der Gewebe herabsetzt und so eine unbedeutende Ursache wirksam macht. So folgten in einem von Barrs berichteten Fall die Symptome bei einem anämischen Mädchen unmittelbar nach einem kalten Fussbade, das in erhitztem Zustande genommen wurde.

Symptome. — Die durch die multiple Neuritis hervorge-

rufenen Symptome sind, wie schon angedeutet wurde, je nach dem Charakter der nervösen Affektion sehr verschieden. Sie können in drei Klassen eingeteilt werden: *motorische Schwäche*, *sensible Störungen* und *Inkoordinations-Erscheinungen*. Die motorische Schwäche beruht auf der Erkrankung der motorischen Nervenfasern und befällt in der Regel hauptsächlich und zuerst die Beuger des Fussgelenkes und die Strecker der Zehen, die Extensoren des Handgelenkes und der Finger, Muskeln, welche homolog sind und von korrespondierenden Nerven versorgt werden, dem Tibialis anticus oder Peroneus am Beine, dem Radialis am Arme. Die Folge ist das charakteristische schlaffe Herabhängen der Hand und des Fusses. In schweren Fällen sind noch andere Muskeln affiziert. Die sensiblen Erscheinungen bestehen in subjektiven Empfindungen von Kriebeln etc., Schmerzen von verschiedenem Charakter, Sitz und Stärke, welche häufig auf die Nerven oder tiefer gelegene Partien bezogen werden, ferner in Empfindlichkeit der Haut, der Nervenstämme und Muskeln und Verlust der kutanen Sensibilität. Die Inkoordination gleicht der bei leichteren Fällen von Tabes auftretenden und ist häufig mit Verlust des Muskelsinnes verbunden. Wir werden diese Symptome noch genauer betrachten. Nach dem Vorherrschen der einen oder anderen der drei Symptomgruppen werden entsprechende Varietäten unterschieden: 1. eine *motorische* Form, bei welcher Verlust der Motilität mit oder ohne andere Erscheinungen besteht; 2. eine *sensible* Form, bei der eine deutliche Muskelschwäche oder Inkoordination nicht wahrzunehmen, bei welcher aber eine sensible Störung, Irritation oder Verlust der Empfindung das Hauptsymptom ist; 3. eine *ataktische* Form, bei welcher ohne deutliche Motilitätsstörung mit oder ohne sensible Erscheinungen die Inkoordination das hervorstechende Symptom bildet.

Wie in dem einleitenden Abschnitte bemerkt wurde, werden die Varietäten der Polyneuritis, welche durch spezielle metallische Gifte und im Anschluss an spezifische akute Erkrankungen entstehen, für sich im dritten Bande dieses Werkes unter den Allgemeinerkrankungen des Nervensystems beschrieben werden.

Es ist nötig, gleich von vorneherein zu verstehen, dass keine Symptomgruppe auf eine einzelne Ursache zurückzuführen ist. Die verschiedenen Formen, welche dadurch zustande kommen, dass die Affektion entweder die motorischen oder die sensiblen Nerven in besonderem Grade befällt, werden durch die Einwirkung aller der gewöhnlichen Ursachen hervorgebracht, doch kommt es, wie wir noch sehen werden, vor, dass manche ätiologischen Momente häufiger die eine als die andere Form hervorbringen.

Der Beginn und der Verlauf der multiplen Neuritis sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden, mögen diese zu derselben oder zu verschiedenen Klassen gehören. Manchmal treten Vorboten auf. Hauptsächlich hat man sie bei der alkoholischen Form beobachtet, aber sie kommen auch bei anderen vor. Wenn die Neu-

ritis die Folge von Erkältung oder anderen Ursachen einer Allgemeinstörung ist, so können die speziellen Symptome der Allgemeinerkrankung dem Anfall unmittelbar vorhergehen. So können nach einer Erkältung die Symptome der Neuritis unmittelbar auf allgemeine rheumatische Erscheinungen mit Fieber, Bronchitis und anderen katarrhalischen Symptomen folgen. Die als Vorboten angesehenen Erscheinungen sind besonders ein Gefühl von Taubheit, Kriebeln in den Fingern und Zehen oder an den Handtellern und Fusssohlen oder in den Enden der Extremitäten, vasomotorische Störungen in denselben, wie Blässe der Finger, ferner schmerzhafte Krämpfe in den Waden oder sonstwo und dumpfe rheumatische Schmerzen. Diese bilden die ersten Krankheitserscheinungen, wenn sie aber schon Monate vor dem Beginn der Erkrankung allein bestanden haben, so kann man sie wohl als „Vorboten“ ansehen. Alle diese Symptome kommen wahrscheinlich durch den Einfluss des Alkohols auf die Nerven zustande, indem auf diese Weise die Funktion der Strukturen, deren Ernährung nach und nach eine entsprechende Beeinträchtigung erfährt, gestört wird.



Fig. 52. Multiple alkoholische Neuritis: Lähmung der Extensoren des Hand- und der Flexoren des Fussgelenkes. (Nach einem Photogramm von Hyde Marriott.)

Der Anfall selbst kann akut oder subchronisch verlaufen, er tritt sogar manchmal so langsam auf, dass man von einem chronischen Verlauf reden kann; besonders bei der leichten sensiblen Form ist dies der Fall. Ein akuter Beginn ist im ganzen bei den alkoholischen Fällen selten, es sei denn, dass noch irgend ein anderes ätiologisches Moment hinzukommt. So traten in einem alkoholischen Falle nach einem schweren, zehn Tage anhaltenden Anfall von Erbrechen die Symptome einer Neuritis so akut auf, dass der Kranke nach einer Woche nicht mehr zu stehen imstande war, ausserdem war die Sensibilität herabgesetzt. Man findet das hauptsächlich bei Fällen, die im Anschluss an toxikämische Zustände oder an Erkältungen auftreten; dieselben können von schweren Allgemeinstörungen, Schüttelfrost und hohem Fieber begleitet sein. Bei andern Formen ist das Fieber meist gering, doch steigt es auf 39,5—40° und kann auch eine bis drei Wochen anhalten. Das erste deutliche Symptom ist häufig das Kriebeln oder ein Gefühl

von Stechen in den Extremitäten mit allgemeinen rheumatischen Schmerzen, welche immer akuter werden. Bald treten in der Regel motorische Erscheinungen hinzu, Lähmung oder Inkoordination oder beide zusammen. Sie fehlen in akuten Fällen nur selten. Die ausgeprägten Krankheitserscheinungen können in ihrem Charakter den durch die Entzündung einzelner Nerven hervorgerufenen ähnlich sein, sie unterscheiden sich aber durch ihre Verteilung und dadurch, dass sie alle Funktionen der affizierten Nerven stören; dies ist häufig der Fall, wenn die Affektion akut beginnt. Ist sie dagegen chronisch, so können, wie schon gesagt wurde, die Fasern nach ihren spezifischen Funktionen erkranken und die Erscheinungen dann auf diese beschränkt sein, so dass sie mehr mit denjenigen Symptomen Ähnlichkeit haben, welche auf einer Störung der specifischen Elemente des Rückenmarks beruhen als auf einer Erkrankung isolierter Nerven.

Die motorische Form befällt entweder die oberen oder die unteren Extremitäten oder beide zusammen, aber stets die korrespondierenden Extremitäten beider Seiten und zwar zuerst und hauptsächlich ihre Endabschnitte, die Hände oder Füsse*). Diejenigen Extremitäten, welche an erster Stelle affiziert sind, leiden in höherem Grade als die anderen, zuweilen sogar ausschliesslich. Die Füsse sind häufiger erkrankt als die Hände; die motorischen Symptome können auf die Beine beschränkt sein und in den Händen nur sensible Störungen bestehen, auch wenn die ersteren sehr bedeutend sind. Dort, wo die Affektion auftritt, gehen mannichfache Sensibilitätsstörungen, besonders Schmerzen, der Paralyse vorher und nehmen mit ihr zu. Sie sind von Hyperaesthesie begleitet, die im Gesamtverlaufe der Nervenstämme ihren Sitz hat, aber auch fast immer in den Muskeln und der Haut vorhanden ist. Diese Schmerzen können auch in den Extremitäten auftreten, welche, wenn die Einwirkung des ätiologischen Momentes aufgehoben wird, nicht paralytisch werden. Obgleich der Motilitätsverlust das hervorragendste Symptom ist, so besteht doch in der Regel daneben eine geringe Inkoordination, und gerade durch diese wird häufig erst die Aufmerksamkeit der Kranken auf ihr Leiden gelenkt. Sie bemerken, dass es ihnen schwer wird beim Stehen das Gleichgewicht zu behalten oder feinere Bewegungen mit ihren Fingern auszuführen, und nachdem einmal ihre Aufmerksamkeit wach geworden ist, finden sie bei weiterem Achtgeben, dass die Kraft, mit der sie die Strecker des Handgelenks und der Finger bewegen oder mit der sie die Zehen oder den Fuss beim Gehen vom Boden aufheben, nachgelassen hat. Bei alkoholischen Fällen besteht häufig schon lange Zeit, ehe die Motilität herabgesetzt ist, ein deutlich wahrzunehmender Tremor. Sind die Beine gelähmt, so ist das Kniephänomen nicht mehr zu erhalten, wahrscheinlich weil die zen-

---

*) Die verschiedenen Symptome der Erkrankung werden durch eine Reihe von Fällen, welche von Dr. Buzzard veröffentlicht sind („Paralysis from Peripheral Neuritis“ 1886) gut illustriert.

tripetalen Muskelnerven in höherem Grade erkranken als die motorischen. Dieses Erlöschen der Kniezuckung ist sehr konstant vorhanden und nicht auf irgend eine Klasse von Erscheinungen beschränkt, sondern es kommt sowohl bei den paralytischen wie ataktischen Formen von Neuritis vor; gleichzeitig ist es aber kein absolut sicheres Symptom, in sehr seltenen und leichten Fällen scheint die Kniezuckung erhalten zu bleiben.

Treten die ersten Erscheinungen in den Beinen auf, so besteht die erste Motilitätsstörung darin, dass die Zehen beim Gehen infolge der unvollkommenen Beugung der Fussgelenke und der Streckung der Zehen nicht vom Boden aufgehoben werden können. Doch kann dieses Symptom in hohem Grade durch die Bewegungsstörung verdunkelt werden, welche in der Schmerzhaftigkeit der Muskeln und der Hyperaesthesie der Haut ihren Grund hat; beide bestehen gewöhnlich und gestatten der noch vorhandenen Kraft nicht sich zu äussern. Besonders die Nerven an der Palma manus und der Planta pedis zeigen eine Tendenz hyperaesthetisch zu werden, und zwar infolge einer pathologischen Susceptibilität, welche nicht selten bei Polyneuritis beobachtet werden kann, besonders bei den tabischen, diphtheritischen und toxikaemischen Formen.

Diese Folgen von sensibler Reizung erschweren es, den Verlauf der Motilitätsstörung, die Reihenfolge, in der die Muskeln leiden und den relativen Grad ihrer Affektion in den verschiedenen Stadien zu verfolgen. Die Thatsache steht fest, dass diejenigen Muskeln, die zuerst befallenen sind, welche vom N. peroneus versorgt werden, auf diese folgen andere Muskeln am Unterschenkel, ausgenommen in den sehr seltenen Fällen, in welchen die Lähmung auf die zuerst affizierten Muskeln beschränkt bleibt. Die Muskeln oberhalb des Knies werden später und in geringerem Grade affiziert und entgehen häufig einer bedeutenden Erkrankung. Die Flexoren des Knies leiden, obgleich auch sie vom Ishiadicus versorgt werden, und soweit wir bei der bestehenden Empfindlichkeit derselben beurteilen können, nicht mehr und nicht häufiger wie die Extensoren. Am seltensten und im geringsten Grade werden die Muskeln befallen, welche das Hüftgelenk bewegen, nur in den allerschwersten Fällen sind sie in wahrnehmbarer Weise erkrankt. Sehr selten ist die Innervation der Blase oder des Rectum bei der Polyneuritis beteiligt. Eine Störung dieser Funktionen kann im allgemeinen als Beweis dafür angesehen werden, dass die pathologischen Veränderungen nicht auf die Nerven beschränkt sind, sondern das Rückenmark selbst betroffen haben.

An den Armen zeigt sich die Motilitätsstörung zuerst und am bedeutendsten in den Extensoren des Handgelenkes und der Finger. Beide Arme werden gleichzeitig oder in schneller Aufeinanderfolge affiziert; niemals erkrankt einer allein in bedeutendem Masse. So hat die Lähmung zuerst und zuweilen während des ganzen Verlaufes mit der bei Bleiintoxikation bekannten Form Ähnlichkeit. Diese Ähnlichkeit kann sogar bis zum Freibleiben des Abductor pollicis longus

und des Supinator longus gehen. Die Bleilähmung ist in der That ein Beispiel für die „toxische Form“ der peripheren Neuritis, welche sich von der allgemeinen Form in der lokalen Beschränkung selbst der schweren Lähmung unterscheidet. Es scheint, dass der Nervus radialis derjenige Nerv der oberen Extremität ist, welcher am leichtesten erkrankt; es ist dies eine bis jetzt unerklärte Thatsache. Wahrscheinlich liegt das nicht an der besonderen Lage, sondern an irgend einer tieferen funktionellen Beschaffenheit, die ihn vor den übrigen Nerven des Körpers auszeichnet, da die Thatsache auch hervortritt, wenn die Affektion nur die peripheren Enden der Fasern und nur einen Teil der letzteren befällt. Der Radialis ist dem Peroneus des Beines analog, dessen Fasern ebenfalls in erster Linie erkranken, und in Betreff dessen dieselben Thatsachen gelten.

Nur bei den metallischen Intoxikationen wird die Lähmung beträchtlich, ohne auf andere Muskeln überzugehen. Im allgemeinen sind es die Extensoren des Handgelenkes und der Finger und die Interossei, welche gelähmt werden, während die Muskeln des Thenar und Hypothenar erst an letzter Stelle erkranken. Selten tritt eine komplete Lähmung anderer Muskeln als der Extensoren auf. In höherem Grade leiden die Muskeln unterhalb des Ellenbogens, am spätesten und im geringsten Grade diejenigen der Schulter. Die Muskeln des Unterarmes können bereits vollständig paralytisch sein, wenn die des Oberarmes kaum affiziert sind.

In schweren Fällen sind auch die Muskeln des Rumpfes, das Zwerchfell und die Muskulatur des Thorax und Abdomen gelähmt. Weniger selten, aber auch nur bei schweren Formen der Erkrankung kündigen gesteigerte Pulsfrequenz und Lähmung der Stimmbänder eine Affektion der Fasern des Vagus an. Sehr selten sind die Gesichts- oder Zungenmuskeln mit befallen. Eine Erkrankung der motorischen Augennerven, der Pupillen und Nystagmus wurden nur in den allerschwersten und zwar hauptsächlich in toxikaemischen Fällen gesehen. Die Nerven des Pharynx und des Digestionstraktus scheinen immer verschont zu bleiben, zweifelhafter ist es, ob dies auch für die Lungenäste gilt.

So ergreift das Leiden also hauptsächlich die Muskeln der Extremitäten, und diejenigen, welche zuerst erkranken, bleiben in leichten Fällen allein und in schweren in erhöhtem Masse affiziert. Sobald die Lähmung in ihnen auftritt, zuweilen sogar noch früher, werden sie empfindlich, und diese Empfindlichkeit der Muskeln steigt bald zu einem hohen Grade an und tritt sogar mehr in den Vordergrund wie die der Nerven. Man kann die Extremität nicht anfassen, ohne Rufe des Schmerzes hervorzurufen, und jeder Lagewechsel ist eine Quelle der Pein. Dies ist ein wichtiges Symptom und beruht ohne Zweifel auf der Thatsache, dass alle Nerven der Muskeln affiziert sind, sowohl die sensiblen wie die motorischen. Sehr selten fehlt die Erscheinung. Die Schmerzhaftigkeit der elektrischen Untersuchung wird dadurch gesteigert, und wenn ein

kräftiger Strom durchgeleitet wurde, so können die Muskeln noch stundenlang schmerzen — aus diesem Grunde sollte man sich erst über die Vornahme der Prozedur bedenken.

Die affizierten Muskeln werden schnell schlaff und atrophisch und verlieren ihre Prominenz. Manchmal nimmt die Muskelatrophie einen hohen Grad an, aber das Bild ist doch ein ganz anderes wie bei der progressiven Muskelatrophie, einmal wegen der partiellen Verteilung der Affektion und dann weil nur wenige Muskeln, wie die Extensoren der Finger und die Interossei, so hochgradig atrophisch werden wie bei der Atrophie. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit treten gleichzeitig auf, und zwar die für die Nervenläsionen charakteristischen und früher (S. 54) beschriebenen. Die faradische Erregbarkeit ist verschwunden, die galvanische erhöht und häufig, wenn auch nicht immer, in der gewöhnlichen Weise qualitativ verändert. In leichten Fällen kann die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit unbedeutend und die Hauptveränderung sein. In den Nerven sinkt die Erregbarkeit für beide Ströme und geht schliesslich ganz verloren. Wird ein Fall ganz im Anfangsstadium untersucht, so kann die auf Seite 58 erwähnte Steigerung der Erregbarkeit vorhanden sein und später an ihre Stelle eine Verminderung und Verlust derselben treten. In den schwersten Fällen verlieren die am meisten affizierten Muskeln mauchmal schnell alle Erregbarkeit wegen der Intensität der sekundären Veränderungen in dem Muskelgewebe, welche in einer Vernichtung und nicht nur einer Veränderung der Strukturen und der charakteristischen Funktionen bestehen. Gelegentlich verdecken Oedeme die Atrophie, dann und wann ist aber auch (wie ich selbst gesehen habe) die Muskelatrophie nur gering, selbst wenn vollständige Lähmung und Verlust der faradischen und grosse Reduktion der galvanischen Erregbarkeit besteht. Aber die Atrophie tritt nur später, schliesslich aber doch im höchsten Grade auf. In derartigen Fällen besteht wahrscheinlich eine rapide fettige Degeneration der Muskeln, und das zwischen den Fasern angehäufte Fett kann eine Zeit lang das Volumen der Muskeln erhalten. Eine sehr seltene Veränderung ist die, dass die Erregbarkeit für den primären Strom sowohl in den Nerven wie in den Muskeln erhalten bleibt, während die für den sekundären Strom in beiden erlischt.

Wie in anderen Fällen von ungleichmässiger Lähmung, entstehen in den weniger affizierten Muskeln der Extremitäten leicht Kontrakturen und Verkürzungen, besonders dann, wenn die Paralyse in Teilen ihren Sitz hat, welche unter dem Einfluss der Schwere eine bestimmte Lage einzunehmen pflegen, oder wenn der Kranke, um die Schmerzen zu lindern, ihnen eine bestimmte Stellung giebt. Diese Kontrakturen treten hauptsächlich in den unteren Extremitäten auf. Das schlaffe Herabsinken des Fusses, wie es in Fig. 52 zu sehen ist, kommt besonders häufig zustande, indem die Lähmung der Flexoren dem Fuss gestattet, unter dem Einfluss der Schwere und des Zuges der Extensoren diese Stellung einzunehmen. Das

Resultat der Lagerung sieht man an der Kontraktur der Beuger der Kniee, welche im rechten Winkel fixiert sein können, und in geringerem Grade auch an der Hüfte; diese beiden Gelenke werden gewöhnlich flektiert, um den Schmerz zu vermeiden, den die Streckung der Extremität zur Folge hat.

Die Affektion der sensiblen Hautnerven fehlt zuweilen, häufiger ist sie mit derjenigen der motorischen und zuweilen nur mit derjenigen der sensiblen Muskelnerven kombiniert. Sehr selten besteht sie allein. Ihre erste Manifestation sind das Kriebeln und andere bereits erwähnte subjektive Empfindungen, zu welchen bald die häufig das Leiden so peinvoll machende Hyperaesthesie kommt. In der Regel ist die sensible Störung bedeutender als die motorische Lähmung, doch ist sie an den am meisten affizierten Teilen, an den Enden der Extremitäten am grössten. Ausser in leichten Fällen genügt die Schädigung der sensiblen Fasern, um die Tastempfindung der Haut herabzusetzen. Eine schwache Berührung mag nicht mehr gefühlt werden, während die Schmerzempfindung andauernd gesteigert und sogar so intensiv ist, dass eine starke Berührung Schmerz verursacht. Selten — ich beobachtete es zweimal — ist die Schmerzempfindung erloschen, dagegen die Tastempfindung erhalten. Der Temperatursinn ist in der Regel normal. Diese sensiblen Veränderungen entwickeln sich zuerst an den Extremitäten, zuweilen an der Palma und der Planta; sie können sogar noch lokaler sein und nur an den Fingerspitzen vorkommen, oder die Hyperaesthesie kann hauptsächlich unter den Nägeln ihren Sitz haben. Spontane Schmerzen begleiten die Hyperaesthesie, sie sind dumpf oder stechend, brennend und auf die tieferen Teile der Extremität oder auf die Nervenstämme oder die Gelenke beschränkt und werden durch jeden Bewegungsversuch verstärkt oder erregt. Die auf die Gelenke beschränkten Schmerzen können wirklich in denselben, besonders in gichtischen, ihren Sitz haben oder sie treten in den Nerven auf, welche durch die Gelenke gehen und welche bei Bewegungen mechanisch gereizt werden. Die sensiblen Störungen nehmen mit dem Ansteigen der Krankheit an Ausdehnung zu und dehnen sich in der Regel zuerst an der äusseren Seite des Unterschenkels und der radialen des Unterarmes nach oben aus. Obgleich die Schmerzempfindung selten aufgehoben ist, so besteht doch zuweilen eine Verzögerung derselben.

Bei der ataktischen Form ist die Inkoordination das Hauptsymptom; dasselbe kann auch den Beginn der Muskellähmung bei der motorischen Form begleiten. In der Regel ist die Inkoordination von Schmerzhaftigkeit der Muskeln begleitet und besteht mit oder ohne die soeben beschriebene Störung der Hautsensibilität. Wahrscheinlich hängt sie ab von den Veränderungen in den zentripetalen Muskelnerven, denn von diesen kommende Eindrücke sind hauptsächlich bei dem Prozess der Koordination beteiligt (vergl. Funktionen des Rückenmarks). Dass diese Nerven affiziert sind, zeigt sich in der so deutlich hervortretenden Muskelempfindlichkeit.

Die Inkoordination bei diesen Fällen gleicht in hohem Grade derjenigen der Tabes; auch das Kniephänomen fehlt wie bei dieser Erkrankung, dazu kommt noch, um die Ähnlichkeit zu vervollständigen, das Auftreten von Schmerzen in den Extremitäten. Man hat daher diese Form, bei der die Inkoordination im Vordergrund der Erscheinungen steht, als Pseudotabes bezeichnet und dazu häufig noch das Adjektivum „alkoholische“ beigefügt, weil der Alkoholismus die häufigste Ursache ist. Man hat die Affektion übrigens auch nach Arsenikvergiftung beobachtet. Die Ataxie kann in den Armen oder in den Beinen auftreten, ist aber in letzteren häufiger. Sie erreicht niemals den Grad, den sie bei einer vorgeschrittenen Tabes hat, wahrscheinlich deshalb, weil eine sehr intensive und ausgedehnte Läsion der Muskelnerven nur zustande kommt, wenn die toxische Ursache intensiv wirkt; der Einfluss derselben ist dann nicht auf einzelne Nerven beschränkt, sondern er wirkt auch auf die motorischen ein und verursacht eine Motilitätsstörung, vor der die Inkoordination in den Hintergrund tritt, wenn sie nicht ganz verschwindet. Das allgemeine Gesetz, dass eine Beschränkung der Erscheinungen einen chronischen Verlauf und eine geringere Intensität bedingt, trifft in diesen Fällen sowohl für die sensiblen wie motorischen Nerven zu. Wenn die Inkoordination das prominierende Symptom ist, so ist die Sensibilitätsstörung nur gering, besteht aber starke Hyperaesthesie und bedeutender Sensibilitätsverlust, so fehlt in der Regel die motorische Lähmung auch nicht; die ataktische Form ist also meist nicht von der intensiven motorischen Störung der kompleten und charakteristischen Fälle begleitet. Sensibilitätsverlust, hauptsächlich der Tastempfindung, wird jedoch gelegentlich auch bei den chronischen Fällen der ataktischen Form beobachtet. Die Ähnlichkeit mit Tabes ist dann noch grösser. Wir werden auf die Differentialdiagnose später zurückkommen.

Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme, in deren Gebiet die Symptome am stärksten sind, ist ein sehr gewöhnliches Symptom, obgleich es nicht immer leicht erkannt wird, weil die Nerven nur noch schmerzhafter sind als das umliegende Gewebe, und weil der Unterschied nicht gross zu sein scheint, wenn eine hochgradige Sensibilitätsstörung aller Teile besteht. Sie ist ein weniger deutliches Symptom als die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und muss die Folge der Erkrankung der Nervi nervorum sein. Nur in sehr seltenen Fällen, hauptsächlich von irregulärer adventitieller Neuritis, kann eine Schwellung der zugänglichen Nerven wahrgenommen werden.

Die Hautreflexe verhalten sich sehr verschieden. Besteht Hyperaesthesie, so sind sie häufig gesteigert, selbst wenn eine beträchtliche motorische Lähmung vorhanden ist; die freibleibenden Muskeln führen die Bewegung aus. In schweren Fällen aber mit beträchtlicher Herabsetzung der Motilität und der Sensibilität können die Hautreflexe erloschen sein. Dieses Erlöschen kann mit einer Steigerung der übrigen Symptome koinzidieren und im allgemeinen mit dem Verlust der Tastempfindung und grosser moto-

rischer Lähmung in Zusammenhang stehen; die Reflexe können aber auch verschwinden, wenn die Sensibilität normal ist. Gelegentlich steht ihr Verlust ausser Verhältnis zu den anderen, motorischen und sensiblen Erscheinungen. Die Muskelreflexthätigkeit (myotatische Erregbarkeit) ist, wie wir bereits sahen, fast immer erloschen. Obgleich man in seltenen Fällen die Kniezuckung hervorbringen konnte (Déjeune), so ist dies doch nur eine Ausnahme und wahrscheinlich die Folge davon, dass einige Fasern erhalten sind. Möglich ist es übrigens auch, dass das Kniephänomen zuweilen in den Anfangsstadien der Erkrankung infolge des reizbaren Zustandes der betreffenden Nerven gesteigert ist. Ich habe dies mehr als einmal in Fällen von leichter sensibler Neuritis (d. h. mit symmetrisch auftretendem Kriebeln und leichter Anaesthesie der Planta pedis) beobachtet, und in einem derartigen Falle verschwand die Steigerung mit der Zunahme der Affektion. Andererseits ist das Kniephänomen oft erloschen, ohne dass eine merkbare Schwäche der Extensoren besteht, doch zeigt eine in der Regel bestehende Empfindlichkeit der betreffenden Muskeln die Erkrankung der zentripetalen Bahn an.

Trophische Veränderungen treten in protrahierten Fällen in den Nägeln, der Haut und den Haaren auf, und zwar sind sie den bei der gewöhnlichen Neuritis vorkommenden ähnlich; Glanzhaut, Gelenkverwachsungen und Verdickungen sind die häufigsten derartigen Erscheinungen. Decubitus ist selten; eine wohl bekannte, aber schwer zu erklärende Thatsache. Die vasomotorischen Nerven können in ihrer Funktion gestört sein, Oedeme an den Extremitäten kommen häufig vor, besonders in denjenigen Fällen, die auf Alkoholismus zurückzuführen sind: der Zustand des Blutes oder Funktionsstörungen von seiten der Nieren tragen wahrscheinlich zu ihrem Auftreten bei. Das Oedem zeigt sich an den Fussgelenken, am Fussrücken und sehr häufig am Handgelenk und Handrücken. In einem schweren und tötlich ausgegangenen Falle von alkoholischer Neuritis waren die Beine und der Rücken der Sitz eines eigentümlichen Ödems, das nur schwer einzudrücken und mit einer lividen Verfärbung der Haut in den abhängigen Partien verbunden war, während bei Druck eine hellere Färbung eintrat. In diesem Falle entwickelte sich während des Verlaufes der Affektion eine Endocarditis. In einem anderen Falle befand sich das Oedem nur über den Nervenstämmen in der Nähe von Gelenken — an einer Stelle also, wo die Bewegungen der Extremitäten die in den Nervenscheiden enthaltenen Nerven besonders reizen, und diese Nerven sind wahrscheinlich zum teil vasomotorische. Das Oedem tritt überhaupt häufig in der Umgebung der Gelenke auf, wenn andere Stellen des Körpers davon frei bleiben, und dies kann die Erklärung dafür sein. Schmerzen in den Gelenken und Ergüsse in dieselben sind ebenfalls beobachtet worden, besonders in Verbindung mit einem akuten Beginn der Affektion, aber vielleicht sind die Erscheinungen in alkoholischen Fällen mehr gichtischer als rheu-

matischer Natur, und ihre Bedeutung für die rheumatische Natur muss mit einigem Zweifel angesehen werden*). Gelegentlich können sie die Folge der nervösen Erkrankung sein, da chronische Veränderungen in den Gelenken häufig auftreten, gerade wie sie es auch bei Entzündung einzelner Nerven thuen. Besonders häufig kommt dies in den Fingergelenken und dem Handgelenk vor, ferner in der Schulter und im Knie, seltener im Ellbogen und in anderen Gelenken der unteren Extremität. Die Gelenke sind schmerzhaft, verdickt und werden schliesslich in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt. Dieses Symptom ist besonders störend, da es die Bewegungen verhindert, wenn die Lähmung zurückgegangen ist. In dem einen Falle ist die Tendenz zu diesen Veränderungen grösser als in dem anderen, sie kann sogar so bedeutend sein, dass eine dauernde Deformität entsteht**). Die Adhäsionen kehren in der Regel wieder, wenn sie gewaltsam getrennt wurden.

Die Symptome sind im Verhältnis zu dem akuten und intensiven Verlauf der Erkrankung sehr ausgedehnt, zeigen aber auch in dieser Hinsicht Unterschiede in Bezug auf das ätiologische Moment. Der Effekt der Metallintoxikationen ist in der Regel auf die Arme beschränkt. Bei dem Alkoholismus sind oft alle Extremitäten affiziert, doch bleiben die Arme häufiger verschont wie die Beine. Bei Malaria sind meist die Beine allein erkrankt. Bei den Fällen mit komplizierter Ätiologie kann eine allgemeine parenchymatöse Neuritis von einer in den Vordergrund tretenden adventitiellen Entzündung des einen oder anderen Nerven, z. B. des Facialis oder Ischiadicus, begleitet sein. Diejenigen Fälle zeigen die grösste Ausdehnung der Symptome, welche durch einen unbekannten Blutzustand, eine Erkältung oder Alkoholismus hervorgerufen werden. Bei diesen und speziell bei den an erster Stelle genannten sind die Nerven des Herzens, des Larynx und der Respirationsmuskeln am häufigsten affiziert. Sind die Nerven des Larynx erkrankt, so ist in der Regel sowohl die Abduktion wie die Adduktion der Stimmbänder behindert, selten eine dieser Bewegungen allein. Die Nn. optici fand man nur in ganz seltenen Fällen mit beträchtlicher Veränderung des Blutzustandes affiziert. In dem auf S. 133 erwähnten Falle (bei dem das Ödem und die Endocarditis bestanden) war eine leichte Neuritis optica und eine diffuse ödematöse Retinitis vorhanden***). Das Gesicht war bei manchen Fällen, die durch Erkältung entstanden waren, auf beiden Seiten in Mitleidenschaft gezogen und ebenso, in der Regel aber nur in geringem Grade, bei manchen toxikaemischen Zuständen; dagegen scheint das Gesicht in Fällen von einfachem Alkoholismus stets verschont zu bleiben. Die Sphinkteren sind fast nie affiziert, in einigen wenigen schweren

---

*) Die akute Gicht beginnt zuweilen in den grösseren Gelenken gleichzeitig mit oder ohne Affektion der kleineren, sie kann grosse Ähnlichkeit mit dem Gelenkrheumatismus haben.

**) Wie in einem von Taylor angegebenen Falle, „Guy's Hosp. Rep." 1880.

***) Die Veränderungen sind von Edmunds und Sawford beschrieben worden, „Trans. Oph. Soc." IX. 137.

Fällen von wahrscheinlich reiner Polyneuritis hat man eine leichte Funktionsstörung derselben beobachtet, aber ihr Betroffensein zeigt, wie schon gesagt wurde, in der Regel eine Mitaffektion des Rückenmarkes an.

Der Verlauf des Leidens wird von denselben Verhältnissen bestimmt, welche seine Intensität beeinflussen, sowie von dem Grade, bis zu welchem eine Kontrolle des ätiologischen Momentes möglich ist. Je schwerer und akuter die Erscheinungen, um so grösser ihre Ausdehnung und so länger ihre Dauer. Meist erfahren die Symptome während der ersten drei bis sechs Wochen eine Steigerung, werden dann stationär (wenn die Ursache nicht mehr einwirkt) und zeigen nach einem bis zwei Monaten eine langsame Besserung. Das erste Zeichen derselben ist eine Verminderung der Schmerzen und der Hyperaesthesie, aber die Empfindlichkeit der Muskeln und die Nervenschmerzen bei Bewegungen bleiben oft noch lange bestehen, wenn die spontanen Schmerzen verschwunden sind. Wenn das Kriebeln etc. nachliess, als die Erkrankung weiterschritt, so kann das Wiederauftreten desselben die Besserung ankünden. Die Lähmung geht langsam zurück, zuerst in den am spätesten und am wenigsten affizierten, später in den im höheren Grade gelähmten und atrophischen Muskeln. In letzteren bleibt sie viele Monate bestehen und es kann zu Kontrakturen der Antagonisten der am meisten gelähmten Muskeln kommen. Die Kontraktur der Wadenmuskeln, welche nach einer Lähmung der Flexoren des Fusses entsteht, behindert das Stehen und Gehen in hohem Masse. Die Lähmung dauert in den Armen länger als in den Beinen oder umgekehrt, je nachdem die einen oder anderen in stärkerem Masse erkrankt sind. Die Besserung schreitet eine lange Zeit vorwärts, im allgemeinen bis zur vollständigen Heilung, und ein dauerndes Bestehenbleiben der Lähmung gehört zu den grössten Seltenheiten. Es ist in hohem Grade bemerkenswert, wie vollständig die Besserung sein kann, auch wenn die Lähmung ein Jahr lang bestanden hat. Die Atrophie verschwindet und die Motilität kehrt zurück; am spätesten dort, wo die grösste Herabsetzung der Erregbarkeit bestand, und in der Regel in den kleinen Muskeln der Hand später als in denjenigen des Vorderarmes. Relapse können vorkommen, aber nur wenn das ätiologische Moment noch in Wirkung ist oder wenn der Kranke demselben oder irgend einer anderen Ursache, z. B. einer Erkältung, ausgesetzt wird.

Zuweilen nimmt das Leiden aber auch einen sehr akuten Verlauf, besonders in den Fällen, denen eine Toxikaemie oder eine Erkältung zu Grunde liegt, sodass die Extremitäten in ihrer ganzen Ausdehnung paretisch und die Endteile derselben nach sechs bis zehn Tagen paralytisch werden; und durch eine Mitbeteiligung der Respirationsnerven kann das Leben innerhalb von 14 Tagen erlöschen, ja sogar innerhalb einer Woche. Bei dieser Form der Erkrankung bestehen zuweilen heftige initiale Schmerzen, die nicht speziell auf die später erkrankten Partien beschränkt sind. In einem

Falle hatten sie ihren Sitz im Rücken, in einem anderen im Abdomen. Wahrscheinlich liegt hier ein direkter Effekt des Blutzustandes vor, der von seiner Einwirkung auf die peripheren Nerven zu trennen ist. Derartige Fälle zeigen in ihrem Verlauf grosse Ähnlichkeit mit denjenigen der „akuten aufsteigenden Paralyse“, von der sie sich aber dadurch unterscheiden, dass dieses Aufsteigen mehr in den Extremitäten und nicht im ganzen Körper stattfindet. Zuweilen zeigt das Leiden auch einen viel chronischeren Verlauf als den oben beschriebenen und braucht zu seiner Entwicklung viele Monate. Dies ist speziell der Fall bei den alkoholischen Formen, besonders der ataktischen Varietät, der „Pseudotabes“, sowie ferner bei den Fällen, bei welchen das toxische Agens nur sehr langsam resorbiert wird und sein Effekt sich langsam akkumuliert, wie es zuweilen bei der Arsenvergiftung der Fall ist. Bei leichten Fällen andererseits, welche direkt behandelt wurden, wurde bereits nach einem Monat Heilung konstatiert.

Die Temperatur, bei akutem Beginn der Affektion meist gesteigert, kann in chronischen Fällen normal sein mit oder ohne gelegentliche Steigerungen oder sie ist während des Hauptverlaufes der Erkrankung leicht erhöht. Eine andauernde bedeutende Erhebung derselben deutet auf irgend eine Komplikation, wie Phthise, und muss deshalb zu einer sorgfältigen und wiederholten Untersuchung der Lungen anleiten. Sie kann auch für das Bestehen einer Toxikaemie sprechen, deren sonstige Symptome bei der Besprechung der Komplikationen angegeben werden sollen.

Die Todesursache bei akuten Fällen ist häufig eine Lähmung der Respirationsmuskeln, zu der zuweilen noch eine katarrhalische Bronchitis oder Herzlähmung hinzukommt, letzteres, wenn der Vagus affiziert ist; bei mehr chronischen Fällen kann der Tod durch Erschöpfung infolge chronischer gastrischer Störungen und den den Körper herunterbringenden Folgen lang andauernder Leiden oder den Folgen einer Rückenmarksaffektion herbeigeführt werden. Bei den akuten Formen verursachen häufig Pneumonien den Exitus letalis, und bei Alkoholisten verläuft die Lungenentzündung oft so schleichend mit ausgedehnter Infiltration, dass es schwierig ist, den Verdacht abzuweisen, dass Form und Verlauf derselben durch eine primäre oder sekundäre Neuritis der Lungenäste des Vagus bedingt seien. Der Tod kann auch unerwartet infolge von Herzschwäche eintreten, ohne dass irgend welche Symptome eine Affektion der Herznerven angezeigt haben; in derartigen Fällen besteht in der Regel eine koinzidierende Degeneration der Herzwandung. Sehr früh kann bei Rückfällen eine tötlich endende Neuritis des Vagus zustande kommen. Andere koinzidierende Folgen des chronischen Alkoholismus sind ebenfalls häufig die Ursache eines letalen Ausganges, so Leberzirrhose, gastrische Störungen und chronische Cerebralmeningitis oder Acetonaemie bei diabetischer Polyneuritis. Verschiedene pathologische Blutzustände, welche eine Neuritis hervorgerufen haben, können dauernd bestehen bleiben und so den Tod

herbeiführen. Endlich ist die Phthise eine häufige Ursache des Exitus letalis. Dieselbe steht wahrscheinlich zu der Neuritis in verschiedenen Verhältnissen, indem sie einmal ihre Folge und in anderen Fällen augenscheinlich ein koinzidierender Effekt irgend einer dunklen Ursache ist.

Komplikationen. Die Hauptkomplikationen wurden eben bei den den Tod herbeiführenden Momenten erwähnt. Bei alkoholischen Fällen sind die wichtigsten die Folgen des Alkohols auf die verschiedenen Organe und Gewebe, besonders auf die Leber, das Herz und das Rückenmark. Sehr häufig findet man die Leber vergrössert, zuweilen in sehr hohem Masse; seltener ist sie geschrumpft. Die Leberschwellung kann fettiger und fibröser Natur sein. Ascites und andere Folgeerscheinungen von Pfortaderverstopfung sind viel weniger häufige Komplikationen, als man erwarten könnte, vielleicht deshalb, weil selten eine starke Schrumpfung des neuen Gewebes in der Leber besteht. Auch die Nieren sind häufig erkrankt. Gastrischer Katarrh mit seinen verschiedenen Symptomen, Vomitus matutinus, Anorexie und ähnlichem sind sehr gewöhnliche Erscheinungen. Dasselbe gilt von den verschiedenen Folgezuständen der durch Alkoholismus oder metallische Gifte hervorgerufenen Gicht, wenn diese die Ursache der Neuritis waren (wie Blei oder in einem von mir beobachteten Falle Silber). Von Seiten des Nervensystems können mannichfache subakute und chronische Formen von Entzündung der Medulla spinalis oder ihrer Membranen bestehen, doch werden die Erscheinungen derselben zum grossen Teil von denjenigen der Nervenaffektion verdeckt. Die wichtigsten, der Gürtelschmerz und die Affektion der Sphinkteren, sollen später bei der Diagnose betrachtet werden. Auch die chronische Cerebralmeningitis ist häufig vorhanden, ruft aber in der Regel ihr gewöhnliches Symptom, den Schmerz, nicht hervor, selbst wenn post mortem eine ausgedehnte Trübung und Flüssigkeitsansammlung gefunden wird. Meist verursacht sie einen chronischen mentalen Defekt, häufig leichte Neuritis optica und zuweilen allgemeine Konvulsionen. Aber die geistige Störung ist ebenso oft eine direkte Folge der Einwirkung des Alkohols auf das Gehirn; häufig fällt mit dem Auftreten der Neuritis Delirium tremens zusammen. In den meisten alkoholischen Fällen ist der geistige Zustand ein abnormer; die Kranken sind reizbar, intolerant gegen Schmerzen und entbehren der Selbstkontrolle. Bei Weibern tritt Hysterie in mannichfachen Formen hervor, und eine gewisse kindische Heiterkeit ist so häufig, dass sie eine besondere Erwähnung verdient. Das Verlangen nach Stimulantien steigert die Erregbarkeit. Geistige Störungen fehlen meistens in den durch Erkältung hervorgerufenen Fällen (ausser in denjenigen, in welchen eine intensive Blutveränderung besteht), sowie bei den auf Metallvergiftung zurückzuführenden Fällen, sind aber häufig in toxikaemischen Fällen vorhanden, im allgemeinen in der Form des einfachen Delirium; augenscheinlich ist die Ursache in der gleichzeitigen Einwirkung des

pathologischen Agens auf die Hirnzellen zu suchen. Eine andauernde Störung des Blutzustandes kann Endocarditis und andere Erscheinungen hervorrufen.

Eine sehr häufige Komplikation ist auch die Phthise. Wir haben ihr doppeltes Verhältnis zur Neuritis bereits erwähnt. Die Form der bei der Neuritis zu beobachtenden Lungenerkrankung bietet nichts Besonderes dar, ausser dass pneumonische Veränderungen einen beträchtlichen Anteil an dem pathologischen Prozess haben. Auch die akute Pneumonie ist nicht selten.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen an den Nerven entsprechen den bereits bei der Betrachtung der Neuritis geschilderten, mit der Ausnahme, dass die Hauptveränderungen bei der isolierten Neuritis im Bindegewebe und speziell in der Scheide ihren Sitz haben, während die in den Nervenfasern untergeordneter sind. In sehr vielen Fällen von Polyneuritis leidet das Bindegewebe weit weniger als die Nervenfasern. Man findet übrigens bedeutende Variationen in Bezug auf die Ausdehnung, in welcher die beiden Elemente affiziert sind. In seltenen Fällen und in erster Linie in denjenigen, bei welchen die Affektion nicht genau symmetrisch auftritt, befällt die Entzündung hauptsächlich die Scheide und das interstitielle Gewebe; bei akuten symmetrischen Fällen sind beide, das Bindegewebe und die Nervenfasern befallen, wie in Fig. 53 auf S. 140. Dies war auch der Fall bei der tötlich verlaufenden septikaemischen Neuritis, über die von Roth berichtet wird (S. 120). Meist sind die Fasern hauptsächlich oder ausschliesslich affiziert. Die Veränderungen sind vorwiegend parenchymatöser Natur. Dies ist die Regel, wenn die Affektion genau symmetrisch auftritt. Es ist häufig bemerkenswert, wie gering die Affektion des Bindegewebes und der Scheide ist, selbst wenn die Nervenstämme äusserst schmerzhaft sind. Daher beruht diese Schmerzhaftigkeit wahrscheinlich oft auf Veränderungen der Nerven der Scheide, der „Nervi nervorum", welche denjenigen Veränderungen ähnlich sind, welche die eigentlichen leitenden Fasern des Nerven erleiden, und nicht auf einer Entzündung des Bindegewebes selbst.

Für das blosse Auge wahrnehmbare Veränderungen sind nur vorhanden, wenn das Bindegewebe und die Scheide in hohem Grade entzündet sind. In frischen und akuten Fällen dieses Charakters findet man die Nerven gerötet und geschwollen, zuweilen sind kleine Haemorrhagien wahrzunehmen. In älteren Fällen können die Nerven geschwollen sein, sind aber in der Regel erweicht und selbst breiig. Sind die Veränderungen auf die Nervenfasern beschränkt, so kann eine Konsistenzverminderung die einzige bei einfacher Untersuchung wahrzunehmende Erscheinung darstellen; häufig fehlt auch diese, und die Nerven erscheinen bei der Betrachtung normal, selbst wenn ihre Fasern in hohem Grade erkrankt sind. Zuweilen zeigt der Querschnitt des Nerven bei schwacher Vergrösserung ein scheckiges Aussehen, das in der unregelmässigen Degeneration der Fasern seinen Grund hat.

Wenn das Bindegewebe befallen ist, so zeigt das Mikroskop eine Infiltration der Scheide mit lymphoiden Zellen (wahrscheinlich Leukocyten), und in alten Fällen ist die Scheide durch viele Spindelzellen und Fasern vergrössert. Dieselben Veränderungen können an den zwischen den einzelnen Nervenbündeln verlaufenden Septis und in der die Bündel umgebenden Scheide wahrzunehmen sein. Die Gefässwände sind ebenfalls verdickt (Fig. 53 A). Wenn blos das akute Auftreten der parenchymatösen Neuritis eine Entzündung des Bindegewebes hervorruft, so sind das interstitielle Gewebe und der innere Teil der Scheide hauptsächlich affiziert, und man kann hier ein amorphes „Exsudat" finden. Die Fasern selbst leiden stets in hohem Grade, und in der Mehrzahl der Fälle, wie in dem in Fig. 53 u. 54 dargestellten, sind sie vorwiegend erkrankt, während die Veränderung des interstitiellen Gewebes verhältnismässig gering ist. In diesem Falle war die Patientin, eine 33 jährige Frau, Alkoholistin; die Krankheit verlief subakut, und die Symptome erreichten innerhalb weniger Wochen eine bedeutende Höhe; sie starb hauptsächlich infolge einer koinzidierenden Lebererkrankung, fünf Monate nach dem Beginn des Leidens. Die Symptome waren charakteristisch und blieben bis zum Tode bestehen. Der nach dem Tode gemachte Befund ist eine gute Illustration der parenchymatösen oder degenerativen Form, aber in allen Formen von Polyneuritis ist der Prozess in den Nervenfasern derselbe, mag das Bindegewebe affiziert sein oder nicht. Die Fasern degenerieren akut, hauptsächlich in derselben Weise wie nach einer Nervenverletzung. Diese Degeneration wurde in Fig. 28 u. 29 (S. 47 u. 49) dargestellt und mit gleichzeitiger Entzündung der Scheide in Fig. 39 (S. 63). Eine Untersuchung im frischen Zustand zeigt zahlreiche Degenerationsprodukte der Fasern, Körnchenzellen etc. Nach der Härtung bildet ein mit Karmin gefärbter und in der bekannten Weise behandelter Schnitt das in Fig. 53 A dargestellte Bild dar. Es besteht eine geringe Zunahme des Bindegewebes zwischen den einzelnen Fasciculis; das Gebiet dieser wird von Zügen interstitiellen Gewebes eingenommen, welche bei stärkerer Vergrösserung (B) eine Verästelung zeigen und so Räume bilden, welche von Nervenfasern eingenommen werden und von welchen einige noch normal sind (C). Der Raum zwischen diesem Gewebe wird von Degenerationsprodukten der Fasern eingenommen, aber diese sind unsichtbar gemacht worden und man kann nur schwache Umrisse derselben erkennen (B). Bei mit Osmiumsäure gefärbten und in Glycerin eingebetteten Schnitten (Fig. 54) sind diese Degenerationsprodukte, welche dunkel gefärbt erscheinen, sichtbar. Bei schwacher Vergrösserung (A) erscheint ein solches Faserbündel mit schwarzen, körnigen Flecken bedeckt, die an den Stellen, wo die Fasern der Länge nach getroffen wurden, von länglicher Gestalt sind; die Vermehrung des Gewebes zwischen diesen degenerierten Fasern ist deutlich erkennbar; man erblickt Myelinansammlungen in dem Bindegewebe zwischen den einzelnen Bündeln. Bei stärkerer Vergrösserung (B) erkennt man,

dass die dunklen Stellen Schnitte durch die degenerierten Nervenfasern vorstellen, und dass an manchen Stellen zwei oder mehrere zu einer Gruppe vereinigt sind. Im Längsschnitt (C) ist der degenerative Prozess noch deutlicher zu sehen. Die weisse Substanz ist zerfallen und vergrössert so an manchen Stellen die Fasern, während sie an anderen verschwunden und die Scheide leer ist. Kugeln von Myelin liegen (auf der linken Seite) ausserhalb der

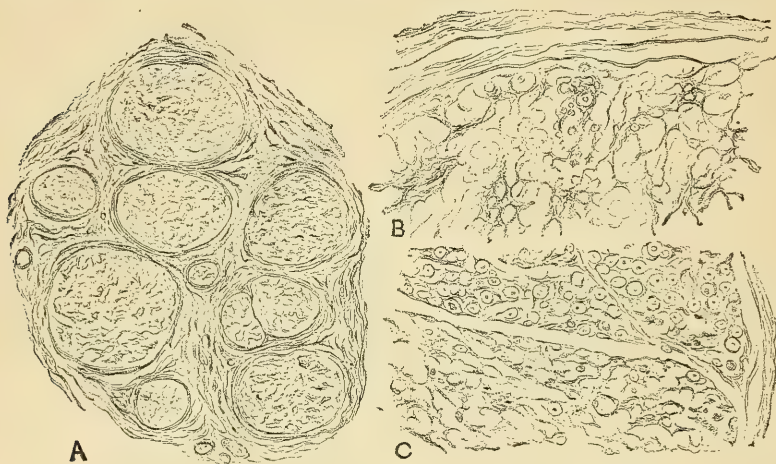


Fig. 53. Multiple alkoholische Neuritis; mit Karmin gefärbte Schnitte. A, Querschnitt vom Ischiadicus; schwache Vergrösserung. B, Teil eines Fasciculus desselben Nerven, stärkere Vergrösserung. C, Teil eines weniger affizierten Fasciculus vom N. radialis.

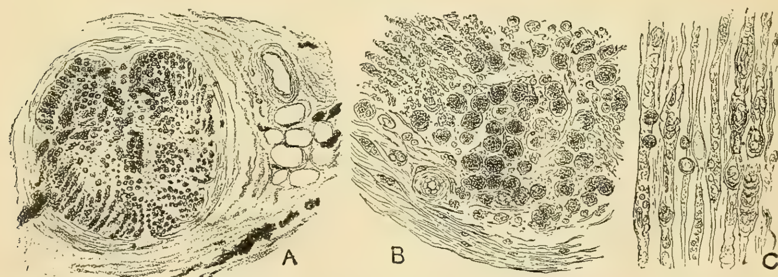


Fig. 54. Schnitte von demselben Ischiadicus, mit Osmiumsäure gefärbt und in Glycerin gelegt. A. Ein Fasciculus bei schwacher Vergrösserung. B. Teil eines Fasciculus, stärker vergrössert. C. Längsschnitt von Nervenfasern.

Fasern. Die Kerne der letzteren sind vergrössert; ein Kern von beträchtlicher Grösse liegt in dem Zentrum der Figur. Bindegewebsfasern und Zellen liegen zwischen den Nervenelementen und in der Nähe der Scheide befinden sich runde und Spindelzellen, welche Körnchen und Kugeln von Myelin enthalten, welche sie in sich aufgenommen haben (B).

Die Verteilung der Veränderungen in den Nerven ist in den

einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Die Anzeichen der Entzündung der Scheide können auf die grösseren und in der Mitte sitzenden Nerven der Extremitäten beschränkt sein, während dieselben in den kleineren Nerven auf die Fasern beschränkt sind. Man kann dieselben bis in die intramuskulären Nerven und deren Endungen verfolgen. An den grösseren Nerven sind die Entzündungserscheinungen an der Scheide an bestimmten Stellen sehr intensiv, besonders (wie bei der einfachen Neuritis) dort, wo die Nerven sich um einen Knochen schlingen oder durch eine Faszie gehen oder an ihrer Teilungsstelle, ferner in der Nachbarschaft von Gelenken, so dass die Lokalisation der Entzündung wahrscheinlich durch mechanische Einflüsse bestimmt wird.

In allen Fällen, in welchen die Affektion hauptsächlich die Nervenfasern selbst befällt, sind die Veränderungen in der Regel in den peripheren Teilen der Nerven am intensivsten, und je weiter von der Peripherie man die Nerven untersucht, um so mehr nehmen sie ab, während die Zahl der normalen Fasern grösser wird, bis garnichts Pathologisches mehr aufzufinden ist. Die zentripetale Ausdehnung der Affektion — d. h. der Grad, in dem die grösseren Stämme erkrankt sind — ist nach der Dauer und Schwere des Falles verschieden. Wenn die Nervenfasern isoliert werden und wie Äste und Zweige eines Baumes zur Ansicht gebracht werden könnten, wenn sie sich in ihre peripheren Endäste teilen, so würde man diese Endramifikationen abgestorben sehen, während sie dort, wo sie zu grösseren Ästen sich vereinigt haben, mehr und mehr normal erschienen, bis die grösseren Äste vollkommen normal sind. In manchen Fällen würden aber auch diese grossen Äste einige Veränderungen zeigen, während in anderen Fällen die kleinen Zweige in einem grossen Teile des Baumes abgestorben wären, ohne dass die Veränderungen über sie hinausgegangen wären. An einem Baume fallen die Blätter ab, mögen nur die Zweige oder auch die Äste erkrankt sein; so leiden auch die Muskeln in gleicher Weise, mag die Degeneration auf die Peripherie beschränkt sein oder sich auf die Nervenstämme erstrecken. In dem Falle, von dem die Abbildungen genommen wurden, enthielt selbst der Ischiadicus noch einige normale Fasern; hier waren aber, wie in der Regel, die vorderen Wurzeln normal. Diese Beschränkung auf die peripheren Endigungen der Nerven trifft man in leichten, langdauernden, aber auch in manchen schweren und nur kurze Zeit dauernden Fällen an. So bestand z. B. in einem mit Pneumonie kombinierten und nach 7 Tagen tötlich ausgehenden Falle die einzige wahrzunehmende Veränderung in den innerhalb der Muskeln verlaufenden Fasern; es lag eine motorische parenchymatöse Neuritis vor. Der Charakter der Veränderungen wird auch durch denjenigen der erkrankten Nervenfasern beeinflusst. Wenn die Affektion partiell ist, wie bei der ataktischen oder rein motorischen Form, so enthalten die gemischten Nerven viele normale Fasern

neben atrophischen. Sind die Erscheinungen sowohl motorische wie sensible, so findet man fast alle Nervenfasern affiziert.

Nur die Nerven der Extremitäten zeigen in der Mehrzahl der Fälle solche Veränderungen. Fast immer sind die korrespondierenden Nerven beider Seiten affiziert, in der Regel zuerst und am intensivsten der Radialis am Arm und der Peroneus am Bein, häufig sind aber alle Nervenendigungen an den Extremitäten mitbefallen; die Veränderungen sind am Unterschenkel im Peroneus fast immer intensiver als an den andern Nerven und am Oberschenkel im Ischiadicus intensiver als am Cruralis. Am Arm sind der Medianus, Radialis und Ulnaris erkrankt, aber die Affektion kann am Oberarm gering sein, wenn die am Unterarm befindlichen Äste in hohem Grade affiziert sind. Die gelegentlich an anderen Nerven wahrgenommenen Veränderungen entsprechen dem Grade der Erkrankung.

Die Muskeln zeigen dieselben Veränderungen wie bei der gewöhnlichen Neuritis. Sie sind blasser als normal und kleiner. Die Fasern sind reduziert und blass; die Querstreifung kann erhalten geblieben sein, oder die Muskeln erscheinen körnig; neben degenerierten Fasern sind normale zu finden. Die Kerne der Scheiden und des interstitiellen Gewebes sind zahlreicher und häufig gruppenweise angeordnet; zuweilen sind die Fasern durch Ansammlungen solcher Kerne und leukocytenartiger Zellen von einander getrennt und zwischen ihnen körnige und pigmentierte Massen angehäuft. In sehr akuten Fällen können die Veränderungen an den Muskeln bedeutend sein, und zwar sowohl parenchymatöse wie interstitielle; die Fasern haben ihre Streifung verloren und sind fettig und körnig zerfallen, während das interstitielle Gewebe, besonders dessen Kerne, sehr vermehrt ist.

Das Rückenmark war in den meisten Fällen normal. Gelegentlich erschien die graue Substanz blass und etwas zusammengefallen, so dass die Differenz zwischen ihr und der weissen Substanz geringer war als normal. Die Ganglienzellen zeigten in manchen Fällen ein abnormes Verhalten — ein wachsartiges Aussehen oder Vakuolenbildung, und zwar ohne dass die vorderen Wurzeln erkrankt waren. In vielen alkoholischen Fällen beobachtete man übrigens mehr weniger bedeutende Veränderungen des Rückenmarks; hauptsächlich irregulär verteilte chronische Myelitis, zuweilen auch eine chronische Entzündung der Membranen, besonders der Pia mater, welche auch auf die peripheren Schichten des Markes selbst übergegangen war. Eine Illustration hiervon wird man in dem Kapitel über die chronische Myelitis finden. In anderen Fällen bestand nur eine allgemeine Zunahme des Bindegewebes durch das Mark, welche zuweilen an einer Stelle, speziell in den Hintersträngen, bedeutender war als an anderen.

Andere Organe sind häufig erkrankt, und in den auf Alkoholismus zurückzuführenden Fällen findet man die diesem zukommenden sonstigen Läsionen in der Regel entwickelt, speziell Veränderungen der Leber und der Nieren. Erstere kann vergrössert und

zirrhotisch oder fettig entartet sein; die Nieren sind meist gross und dunkel und zeigen zuweilen in der Rinde eine fettige Streifung. Pneumonien sind bei diesen und den durch eine intensive Veränderung des Blutzustandes hervorgerufenen Fällen häufig zu beobachten. Auch Milzanschwellung kann dabei vorkommen, wie sie bei Typhus und Septikaemie anzutreffen ist. In chronischen Fällen sind tuberkulöse Veränderungen in den Lungen eine gewöhnliche Erscheinung, und zwar sowohl bei der alkoholischen, wie bei anderen Formen der multiplen Neuritis. Die Lungenaffektion bietet, soweit man beobachtet hat, keine besondere Eigentümlichkeit dar, doch ist es sehr wünschenswert, dass dem Zustand der Nerven der Lunge, welche in das erkrankte Gebiet eintreten, mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird. Sind die Lungen sonst normal, so findet man doch im allgemeinen eine Hyperaemie und Oedem derselben. Die Herzmuskulatur kann degeneriert sein, auch beobachtet man zuweilen Veränderungen seiner Nerven.

Pathologie. Die Hauptthatsachen der Pathologie der multiplen Neuritis wurden in dem einleitenden Abschnitt im Umriss beschrieben; wir brauchen deshalb hier nicht mehr viel hinzuzufügen. Das Verhältnis der motorischen Erscheinungen zu der Nervenläsion wurde bei der allgemeinen Betrachtung der Erkrankungen der Nerven und bei der Besprechung der isolierten Neuritis dargelegt. Alles was über diese Form gesagt wurde, gilt auch für die multiple. Die den Motilitätsverlust begleitende Atrophie und die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit sind hier wie dort die gleichen. Auch gilt hier, dass der Sitz der Läsion innerhalb des Verlaufes der Nerven für die Symptome keinen Unterschied macht; dieselben sind die nämlichen, mag der Nervenstamm oder mögen die peripheren Fasern oder die Nervenendigungen erkrankt sein. Das Verhältnis der Ataxie bei der Pseudotabes zu einer Neuritis der zentripetalen Muskelnerven wird zum Teil durch Exklusion, zum Teil durch Analogie erwiesen, da die Läsion bei echter Tabes auf diese beschränkt sein kann; das Rückenmark ist zuweilen normal und nur die peripheren Nerven sind erkrankt. Die Evidenz hierfür wollen wir bei der allgemeinen Beschreibung der Funktionen und Krankheitserscheinungen des Rückenmarks und in dem Kapitel über die motorische Ataxie geben — einer Erkrankung, die nicht nur zuweilen grosse Ähnlichkeit mit der pseudotabischen Form der Neuritis hat, sondern fast identisch mit ihr ist. Die Schmerzen und die Hyperaesthesie erklären sich aus der Thatsache, dass die Erkrankung der Nerven in einer primären Affektion der Nervenfasern selbst besteht und dass das ätiologische Moment auf diese primär und direkt einwirken muss*). Ein Einfluss, der

---

*) In der ersten Ausgabe meinte ich, dass die Degeneration mancher Fasern die Folge ihrer Läsion durch die Entzündung der Scheide und des interstitiellen Gewebes an höhergelegenen Stellen sei. Dies scheint mir aber jetzt sehr unwahrscheinlich; es ist viel wahrscheinlicher, dass alle Fasern in derselben Weise affiziert werden, und je mehr genaue Fälle untersucht werden, um so klarer erscheint es, dass jede symmetrische Neuritis peripher und parenchymatös ist.

zur molekularen Zerstörung der Nervenfasern führt, muss dadurch, dass er ihre Struktur zerstört, auch die Funktion stark beeinträchtigen; und diese Störung der Struktur und Funktion spielt sich in Teilen ab, welche mit den Nervenzentren noch in Verbindung stehen, so dass der irritative Einfluss der molekularen Veränderungen während des ganzen Krankheitsverlaufes auch auf die Zentren durch die noch normalen Fasern der Nerven einwirken kann. Dies bewirkt in den Zentren, wie jeder andauernde Schmerz thut, eine abnorme Aktivität, einen Zustand von gesteigerter Erregbarkeit; wir können also die Dauer der Schmerzen und der Hyperaesthesie, sowie die Thatsache verstehen, dass beide andauern, bis der Heilungsprozess vollkommen zur Entwicklung gekommen ist. Dieselben Erwägungen finden ihre Anwendung auf die Empfindlichkeit der Muskeln, da die zentripetalen Muskelnerven in ihrer Leitungsrichtung den sensiblen Hautnerven entsprechen. In beiden Fällen bewirken mechanische Einflüsse ihre normale Reizung, und daher mögen sie sehr wohl für solche Einflüsse abnorm sensitiv sein. Die periphere Verteilung der Veränderungen zeigt ausserdem, dass wahrscheinlich dort zuerst die Affektion auftritt, wo die funktionelle Empfänglichkeit am höchsten entwickelt ist, nämlich an den Nervenendigungen und in den Strukturen, welche besonders für die Aufnahme von Reizen und die Erzeugung von Nervenenergie befähigt sind.

Wir haben gesehen, dass uns zwei Thatsachen den Schlüssel zur Pathologie der Erkrankung geben, so weit diese bis jetzt erkannt wird. Die eine ist die Symmetrie, die andere, dass die Affektion gewöhnlich eine Erkrankung der Nervenfasern ist, dass letztere und nicht das Bindegewebe primär und speziell erkranken. In allen Strukturen nimmt das interstitielle Gewebe im Verhältnis zur Intensität und zum akuten Verlauf der parenchymatösen Erkrankung an den Veränderungen Teil und bleibt im Verhältnis zur Leichtigkeit und zum langsamen Verlauf der Affektion davon verschont. In wie weit dies auch für die multiple Neuritis stimmt, wurde bereits gesagt. Ferner haben wir in dem Zusammenhang der Erkrankung mit einem pathologischen Blutzustande, als ihrer einzigen Ursache, den Schlüssel sowohl zur Symmetrie derselben, als zu ihrer parenchymatösen Natur, und auch über diesen Punkt brauchen wir dem bereits Gesagten nur wenig hinzuzufügen. Eine derartige Begrenzung auf die Nervenfasern, wie sie bei multipler Neuritis zu sehen ist, fehlt bei der isolierten Form, bei der, wie bei der gichtischen und syphilitischen Neuritis, die Affektion hauptsächlich die Scheide und das interstitielle Gewebe ergreift; die Fasern erkranken in chronischen Fällen nur sekundär, obgleich sie in Übereinstimmung mit dem eben erwähnten Gesetz in akuten Fällen im Verhältnis zur Intensität des Prozesses betroffen werden.

Es ist gar nicht überraschend, dass die Symptome der multiplen Neuritis mit denjenigen mancher Rückenmarksaffektionen eine so grosse Ähnlichkeit haben, da wir die peripheren Nerven,

wenigstens die motorischen Fasern, als Teile des Rückenmarks anzusehen haben; und wir werden noch sehen, dass eine Zentralerkrankung, die primäre Lateralsklerose, mit der chronischen Form der Polyneuritis viele Analogien hat, da sie eine Affektion der von den motorischen Zellen des Gehirns kommenden Fasern und der Erkrankung der von den motorischen Zellen des Rückenmarks kommenden Fasern analog ist. Wir können die periphere Lokalisation der Erkrankung aus der schon angegebenen Thatsache verstehen, dass nämlich die Nervenfasern nur verlängerte Fortsätze der Nervenzellen sind, welche an dem Leben der Zellen teilnehmen und von deren Vitalität abhängig sind. Der Einfluss, auf dem ihr Leben beruht, muss mit der Entfernung von der Quelle abnehmen, und daher ihre Widerstandsfähigkeit gegen pathologische Prozesse an der Peripherie am geringsten sein. Die Vitalitätsbedingungen der sensiblen Fasern unterscheiden sich, wie kaum gesagt zu werden braucht, wenig von denjenigen der motorischen, da die Ganglien, welche ihre Zellen enthalten, in der Nähe des Rückenmarks und fast ebenso weit von der Peripherie entfernt liegen, wie die motorischen Nervenzellen. Diese Thatsache steht auch in Zusammenhang mit der parenchymatösen Natur der Erkrankung, während wir keinen Grund dafür finden können, warum das Bindegewebe der Nerven an der Peripherie am stärksten affiziert werden sollte. Im Gegenteil, die Entzündungen, welche in der Scheide beginnen, sind im allgemeinen an einer solchen Stelle lokalisiert, die dem Einfluss irgend einer erregenden Ursache, wie Druck oder Bewegungen, ausgesetzt ist. Dieselbe Thatsache (dass die Ursache in dem Blutzustand besteht) giebt auch eine Erklärung für viele Thatsachen der Lokalisation. Wir brauchen im Anschluss an die eben ausgeführten Punkte nur noch darauf hinzuweisen, wie häufig wir Beispiele für die selektive Einwirkung toxischer Agentien auf verschiedene Teile des Nervensystems beobachten können, und es ist aus der Analogie für uns gar nicht schwer zu verstehen, dass irgend ein Blutzustand mehr auf eine bestimmte Gruppe von Nervenfasern einwirken sollte als auf eine andere, oder auf die Fasern der Extensoren oder selbst zuerst und hauptsächlich auf einige Nervenfasern einer bestimmten Muskelgruppe. Wir wissen zur Zeit noch nicht, welche Einflüsse eine derartige Empfänglichkeit bedingen, aber es ist wahrscheinlich, dass nur eine sehr geringe Verschiedenheit in der Beschaffenheit genügt, ein sehr bedeutend verschiedenes Resultat herbeizuführen. Die Symmetrie schliesst, wie wir sahen, alle anderen kausalen Einflüsse aus als diejenigen, welche durch das Blut wirken oder in einer vitalen Tendenz bestehen und auf alle Strukturen mit gleichen Lebensverhältnissen einwirken. Bis jetzt wissen wir von dem genauen Charakter des pathologischen Einflusses, welcher die Krankheit hervorruft, noch nichts ausser den in dem einleitenden Abschnitt hervorgehobenen Thatsachen. Die grösste Schwierigkeit macht die Thatsache, dass ein durch Kälteeinwirkung oder möglicherweise durch Wachstum von Orga-

nismen in dem Körper erzeugtes Gift einen Einfluss ausüben sollte, der dem durch Metalle oder Alkohol hervorgebrachten ähnlich ist. Gleichzeitig ist es lehrreich, zu bemerken, dass die neuesten Untersuchungen der Bakteriologie auf die Produktion chemischer Substanzen durch die krankheitserregenden Organismen bei ihrem Wachstum hinweisen und dass sie vermuten lassen, dass mehr die chemischen Produkte als die Organismen selbst auf die Nerven einwirken*). Der Alkohol ist, wie weiter bemerkt werden mag, selbst das Resultat des Wachstums von Organismen, welche fast ebenso niedrig stehen, wie diejenigen, welche krankheitserregend wirken. Der Wachstumsprozess der Bakterien im Körper mag dem Fermentationsprozess nicht unähnlich sein, und die Resultate des einen denjenigen des andern ähnlich. Die Analogie drängt sich um so mehr auf, als die multiple Neuritis, soweit bekannt, durch kein anderes organisches Gift hervorgerufen wird, als durch auf diese Weise entstandene.

Die Formen von Polyneuritis, welche im Anschluss an Anaemie und Kachexie etc. entstehen sollen, sind vielleicht einfache Ernährungsstörungen in denjenigen Strukturen des Nervensystems, welche am weitesten von den Zentren entfernt sind, doch dürfen wir die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen, dass unvollkommene Gewebsveränderungen ein toxisches Agens erzeugen, das auf diese Nerven zu wirken imstande und dem bei Diabetes angenommenen analog ist.

Die Ernährungsstörungen werden durch die in den Nerven gefundenen Veränderungen hinreichend erklärt, und dazu kommen noch die früher erwähnten allgemeinen Thatsachen der trophischen Störung. Die Veränderung in den Muskeln entspricht ihrer Verteilung nach der in den motorischen Nerven auftretenden, die der Haut und der Gelenke derjenigen der sensiblen Nerven. Alle trophischen Störungen, welche nach gewöhnlichen Nervenläsionen entstehen, müssen durch das zentrifugale Fortschreiten des Einflusses der defekten und abnormen Ernährung erklärt werden; daraus folgt dann notwendigerweise, dass eine derartige abnorme Ernährung, welche in den Nervenendigungen beginnt, einen ähnlichen Einfluss hat, da durch diese Nervenendigungen die Folgen höher gelegener Läsionen auf die Gewebe übertragen werden. Das bereits erwähnte Gesetz — dass Ernährungsstörungen im Verhältnis zur Intensität und dem akuten Verlauf der Erkrankung der Nerven stehen — gilt also auch hier. Alles was in Betreff derartiger Veränderungen in der Haut bei der Erkrankung einzelner Nerven gesagt wurde, stimmt auch für die multiple Form, und zwar noch besser, soweit die motorischen Nerven und die Muskeln in Betracht kommen. Je akuter der Prozess in den Nerven, um so intensiver ist die Veränderung des Muskelgewebes. Übrigens ist hier ein Punkt besonders hervorzuheben. Obgleich bei einer sehr akuten

*) Eine zuerst von Rosenheim. „Arch. f. Psych.“ XVIII. 3, aufgestellte Theorie.

isolierten Neuritis die Muskeln dieselben intensiven und destruktiven Veränderungen erleiden können, welche bei den akutesten Formen von multipler Neuritis beobachtet werden, so ist es doch möglich, dass die bedeutenden Veränderungen bei letzterer zuweilen eine Folge von und ein Beweis für die direkte Einwirkung des im Blute enthaltenen toxischen Agens auf das Muskelgewebe selbst sind*). Es bestehen einige physiologische und pathologische Thatsachen, welche für das Bestehen eines bestimmten Grades von solidarischem Zusammenhange zwischen der Substanz der Nervenendigungen und derjenigen der Muskelfasern, in welchen diese endigen, sprechen. Dieser Zusammenhang kann zu einer gemeinschaftlichen Empfänglichkeit denselben pathologischen Prozessen gegenüber führen, die in dem Muskel nur insoweit geringer ist, als nur dann, wenn der Einfluss sehr intensiv ist, seine Ernährung direkt in bedeutendem Masse leidet.

Diagnose. Es giebt wenige Krankheiten, bei denen die frühe Diagnose grössere Wichtigkeit hat. Eine prompte Behandlung würde viele Patienten vor monatelangem Leiden und Ungemach bewahren, da die Beseitigung der Ursache bei einer allmählichen Entwicklung der Affektion mit Sicherheit eine schnelle Beseitigung der Symptome bewirkt, während ihr Effekt auf die bereits entwickelte Krankheit viel langsamer eintritt. Diese Bemerkungen beziehen sich besonders auf die alkoholischen Fälle, aber auch bei manchen anderen können die Kranken vor weiterer Einwirkung der Schädlichkeit bewahrt werden, wenn die Affektion gleich erkannt wird, oder eine frühe Behandlung des Blutzustandes kann dadurch einen bedeutenden Einfluss ausüben, dass sie die Einwirkung desselben auf die Nerven aufhebt und so eine Milderung des Krankheitsverlaufes herbeiführt.

Die Diagnose der multiplen Neuritis hängt ab von den beschriebenen motorischen und sensiblen Symptomen, von deren Übereinstimmung in den Extremitäten der beiden Seiten, ihrer eigentümlichen symmetrischen Lokalisation, sowie von der Empfindlichkeit der Haut, der Nervenstämme und der Muskeln. Symmetrisch auftretende Lähmung der Extensoren des Unterarmes und der entsprechenden Muskeln des Unterschenkels oder beider ist das leitende diagnostische motorische Symptom. Doppelseitige Radialis- oder Peroneuslähmung spricht für multiple Neuritis, und wenn dabei Hyperaesthesie oder bedeutende Empfindlichkeit besteht, so ist dies eine Bestätigung dieser Ansicht. Es ist übrigens von grosser Wichtigkeit, daran zu denken, wie sehr die Symptome bei den verschiedenen Formen und in verschiedenen Fällen derselben Form von einander abweichen. Die akuten, schnell tötlich verlaufenden Fälle mit Lähmungserscheinungen, welche schnell allgemein werden, haben einen ganz anderen Typus, als die chronischen

---

*) Diese Annahme wurde von Soemerling gemacht als Erklärung der intensiven Veränderungen, welche in einem akuten Falle in den Muskeln beobachtet wurden.

Fälle, bei denen eine Muskelgruppe auf jeder Seite allein affiziert ist, während wieder ein grosser Kontrast zwischen den letzteren Fällen und denjenigen der „Pseudotabes“ besteht, bei welcher Ataxie und Schmerzen fast die einzigen Symptome sind. In chronischen Fällen werden die frühen Schmerzen häufig irrtümlicherweise für rheumatische angesehen, und bei den akut verlaufenden und durch Erkältung entstehenden Fällen lassen diese Schmerzen häufiger den Beginn eines Gelenkrheumatismus als irgend einer Nervenaffektion vermuten. Aber der Sitz der Schmerzen ist nicht derselbe wie beim Rheumatismus, und das gleichzeitige Auftreten von Kriebeln in den Extremitäten sollte jedenfalls den Verdacht auf einen nervösen Ursprung lenken, ehe noch die Lähmung die Sache klarstellt. Es ist sehr wichtig, genau die Lokalisation aller in den Extremitäten vorkommenden Schmerzen zu merken. Eine Vernachlässigung dieses Punktes ruft häufig diagnostische Irrtümer hervor und führt den Beobachter oft auf eine falsche Bahn. Es muss auch betont werden, dass Schmerzen in der Nähe eines Gelenkes, welche durch Bewegungen des Gelenkes hervorgerufen werden, leicht für Schmerzen in dem Gelenke angesehen werden, selbst dann, wenn sie nur von einer Empfindlichkeit der benachbarten Nerven abhängen. In manchen Fällen imponieren die Schmerzen als neuralgische, speziell wenn sie in den Armen und Händen ihren Sitz haben und ihre Lokalisation dem Verlauf des Nerven entspricht. Aber die allgemeinen Grundzüge der Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Affektionen (welche zum teil in dem Kapitel über die Neuritis, zum teil in dem über die Neuralgie in Band III beschrieben ist) genügen in der Regel zur Diagnose. Die bilaterale Symmetrie des Schmerzes müsste auch einen Irrtum vermeiden helfen; die echte Neuralgie ist eine hauptsächlich einseitig auftretende Krankheit. Eine gichtische Diathese mag die Schwierigkeit der Diagnose erhöhen, besonders in alkoholischen Fällen, aber die Schmerzen bei der Gicht sind unzweideutig artikuläre oder muskuläre, und eine durch sie hervorgerufene Neuritis ist einfacher und deutlich adventitieller Natur.

Die Symptome haben am meisten Ähnlichkeit mit denjenigen bestimmter Rückenmarkserkrankungen, besonders der akuten und subakuten Entzündung der grauen Substanz, der Poliomyelitis, und in der That wurden bis in die neueste Zeit alle Fälle von multipler Neuritis als solche angesehen. Hauptsächlich bei den rheumatischen und toxikaemischen Formen ist die Diagnose wirklich schwierig. Bei beiden Erkrankungen kann im Anfang Fieber bestehen, ferner Muskelatrophie mit Entartungsreaktion, initaler rheumatischer Schmerz und eine Tendenz zu spontaner Besserung in den am wenigsten affizierten Teilen. Die Unterscheidung beruht auf der symmetrischen Lokalisation der neuritischen Lähmung, während die der Poliomyelitis charakteristisch willkürlich ist, auf der Persistenz und Heftigkeit der neuritischen Schmerzen, der Empfindlichkeit der entzündeten Nervenstämme und den Sensibili-

tätsstörungen, einem Symptom, das bei der Poliomyelitis stets fehlt. Das elektrische Verhalten ist bei beiden Affektionen das gleiche. Man hat gesagt, dass das frühe Erlöschen der galvanischen Erregbarkeit in den Muskeln (vergl. S. 124) nur bei einer Erkrankung der Nerven zu beobachten wäre, aber das ist ungenau: Ich habe es mehr als einmal bei zentralen Affektionen beobachtet. Wir haben aber gesehen, dass die Nervenstämme wahrscheinlich zuweilen bei der Poliomyelitis entzündet sind und ihre Affektion eine gleichzeitige Folge der die spinale Läsion hervorrufenden Ursache ist. Dann haben aber die spinalen Erscheinungen das Übergewicht, und die Neuritis tritt irregulär auf. In allen Fällen kann das Bestehen einer gesteigerten Muskelerregbarkeit oder von Spasmus in den Beinen, welcher bei bedeutendem Exzess der ersteren vorhanden ist, als ein Beweis für eine Rückenmarkserkrankung angesehen werden; und in der That hat jeder aktive Muskelspasmus diese Bedeutung. Wenn z. B. die Arme gelähmt sind und die Lähmung grosse Ähnlichkeit mit der durch Polyneuritis hervorgerufenen hat, in den Beinen aber Lähmung und Steigerung des Kniephänomens und Fussklonus besteht, so liegt eine Erkrankung des Rückenmarks und nicht der Nerven vor. Die grösste Schwierigkeit entsteht bei manchen sensiblen Fällen, bei welchen nur Kriebeln und Taubheit in den Beinen besteht, sowie ferner, wenn bei Anwesenheit einer peripheren Neuritis eine Rückenmarkserkrankung diagnostiziert werden soll. Den letzteren Punkt wollen wir später besprechen. Der erstere wird im allgemeinen durch das Fehlen oder Bestehen des Kniephänomens und durch die Thatsache entschieden, dass bei peripherer Neuritis die sensiblen Symptome charakteristischer und symmetrischer sind als bei Rückenmarksaffektionen; das Kriebeln oder die Anaesthesie besteht z. B. an den Handtellern oder Fusssohlen, oder an beiden, und eine sorgfältige Untersuchung der Nerven und Muskeln wird im allgemeinen einen charakteristischen Befund ergeben.

Pachymeningitis mit Läsion der Nervenwurzeln kann Paralyse, Atrophie und Anaesthesie bewirken, aber dabei sind nicht alle vier Extremitäten befallen; selten sind die Beine affiziert; die Anaesthesie geht auf den oberen Teil der Extremitäten und den Rumpf über. Die Nervenstämme sind nicht empfindlich, und in der Regel bestehen deutliche Anzeichen einer Läsion des Markes selbst. Die mysteriöse Krankheit, die „akute aufsteigende Paralyse“, kann mit der akutesten Form der Polyneuritis Ähnlichkeit haben, aber bei ihr gehen die Symptome von den Beinen auf den Rumpf und dann zu den Armen und beginnen nicht in den Händen und Füssen gleichzeitig oder successive, um zuletzt auf den Rumpf überzugehen, wie es bei der gewöhnlichen Form der multiplen Neuritis der Fall ist. Ausserdem besteht bei der spinalen Affektion keine Anaesthesie. Diphtheritische Lähmungen können, wenn sie bedeutend sind, von Muskelatrophie und Anaesthesie begleitet sein, aber bei ihnen fehlen die heftigen

Schmerzen, und der Lähmung der Extremitäten geht in der Regel eine solche des Gaumens und der Ziliarmuskeln vorher, welche bei anderen Formen der Polyneuritis niemals beobachtet wird. Die Unterscheidung von anderen Erkrankungen (wie z. B. von der symmetrischen Paralyse der Extensoren, welche im Beginn einer progressiven Muskelatrophie auftreten kann) soll bei der Beschreibung dieser Erkrankung zur Sprache kommen.

Die Differentialdiagnose zwischen der Pseudotabes und der reinen Tabes macht oft grosse Schwierigkeit. Das ist auch ganz natürlich, da die Läsion bei der letzteren mit der bei ersterer auftretenden identisch sein kann. Nicht allein ist die Degeneration der peripheren Nerven eine gewöhnliche Erscheinung bei Tabes, welche dieselbe Lokalisation an den peripheren Endteilen der Nerven hat, wie bei der Polyneuritis, sondern bei der als „Neurotabes" bezeichneten Varietät besteht allein diese Degeneration der Nerven und das Rückenmark ist normal. Wir haben dann Affektionen mit identischem pathologisch-anatomischen Verhalten und fast identischen Symptomen vor uns. Und doch müssen wir die Neurotabes zu den spinalen Erkrankungen rechnen, von der die hier beschriebene multiple Neuritis zu trennen ist. Es ist wegen der Relationen und Aetiologie der beiden Erkrankungen sowie aus praktischen Erwägungen nötig, so zu verfahren. Das Bestehen von aktueller Lähmung, deutlicher Schwäche der Extensoren mit gleichzeitiger Inkoordination würde natürlich die Frage entscheiden, da bei der Tabes ein aktueller Kraftverlust nicht vorhanden ist; daher ist auch eine von Westphal und Charcot hervorgehobene Unterscheidung, dass nämlich bei Pseudotabes die Füsse zu hoch gehoben würden wegen der Schwierigkeit, die Zehen vom Boden zu bekommen (wie bei einer über niedrige Gegenstände schreitenden Person) nur von geringem Wert; sie besteht nur, wenn deutliche Lähmung vorhanden ist. Die Hauptschwierigkeit machen die Fälle von Neuritis mit nur sensiblen Erscheinungen, ausserdem entsteht eine solche besonders dann, wenn die Ataxie nur geringgradig ist; ist dieselbe so bedeutend, dass der Kranke nicht allein stehen kann, während er die Bewegungen mit normaler Kraft auszuführen vermag, so haben wir nur an eine echte Tabes zu denken. Diejenigen Fälle von Tabes, bei denen eine mässige Ataxie, deutliche Schwierigkeit beim Gehen, mögen die Augen geschlossen sein oder nicht, ferner deutliche Irregularität und Unsicherheit der Bewegungen der Füsse und Beine bestehen, gleichen genau der pseudotabischen Form der Polyneuritis. Schmerzen sind bei beiden Formen eine gewöhnliche Erscheinung, und weder prolongierte akute Schmerzen noch dumpfe rheumatische geben ein unterscheidendes Merkmal an die Hand. Echte „lanzinierende" Schmerzen sind bei der Neuritis selten; sie sprechen daher in hohem Masse für das Bestehen von Tabes. Bedeutende Hyperaesthesie ist bei der Neuritis häufiger als bei der Tabes, doch leistet sie für die Diagnose nur wenig, weil sie bei der ataktischen

Polyneuritis meist fehlt, dagegen ist die bei der multiplen Neuritis bestehende Muskelempfindlichkeit von grossem diagnostischen Werte. Bei der Tabes beobachtet man zuweilen eine grosse Steigerung der Reflexe der Haut, während die sensiblen Eindrücke schmerzlos sind, dagegen sind die Reflexe bei der ataktischen Neuritis selten exzessiv, sondern im allgemeinen herabgesetzt, während die sensiblen Eindrücke gewöhnlich infolge der Hyperaesthesie schmerzhaft sind. Einige andere Symptome sprechen mehr für Tabes als für eine Neuritis: Affektion der Sphinkteren, Gürtelgefühl und endlich (was aber am wichtigsten ist) die reflektorische Pupillenstarre, die bei Neuritis kaum jemals zu beobachten ist. Da die Pupillen sich bei Tabes normal verhalten können, so hat das Bestehen der Pupillenstarre grössere diagnostische Bedeutung als das Fehlen derselben; die Fälle von Tabes, in denen sie fehlt, bilden nur eine kleine Minorität, so dass ihr Fehlen doch mehr für das Bestehen einer Polyneuritis spricht. Mentale Störungen haben für die Diagnose wenig Bedeutung, es sei denn, dass sie in der Form eines deutlichen Delirium auftreten. Die weniger häufigen Symptome der Tabes geben oft einen guten Anhaltspunkt für die Natur der Erkrankung, obgleich im allgemeinen mehr durch ihre Kombination mit anderen Erscheinungen als an sich selbst. Atrophie des Sehnerven z. B. ist bei der neuritischen Pseudotabes fast unbekannt, und dasselbe gilt von den verschiedenen „Krisen“; man muss sich wohl hüten, das durch alkoholische gastrische Störung hervorgerufene Erbrechen mit den gastrischen Krisen der Tabes zu verwechseln. Die trophischen Veränderungen unterscheiden sich in zwei Punkten, die tabische Anschwellung der Knochen und die Erkrankung der Gelenke sind bei der Neuritis unbekannt, andererseits fehlen bei der Tabes die einfachen arthritischen Adhäsionen und die „Glanzhaut“. Werden alle Symptome einzeln auf ihren individuellen Wert und zusammen auf ihre kombinierte Bedeutung geprüft, so wird der Arzt selten in Zweifel bleiben.

Eine andere spezielle Diagnose muss noch erwähnt werden, die einer hysterischen Lähmung. Dieselbe kommt hauptsächlich bei Frauen in Betracht, wenn motorische Erscheinungen in den Beinen auftreten. Sind die Arme befallen, so zieht der charakteristische Sitz der Lähmung in der Regel die Aufmerksamkeit auf sich und verhindert einen Irrtum. Eine Beschränkung der Motilität bei der Streckung des Handgelenks ist wahrscheinlich als hysterische Erscheinung niemals beobachtet worden. Eine leichte Ataxie kann rein funktioneller Natur sein, aber das Kniephänomen bleibt erhalten, und besteht Anaesthesie, so ist sie bei der funktionellen Affektion viel ausgedehnter.

Es ist sehr wichtig, zu wissen, ob das Rückenmark und die Nerven zusammen affiziert sind. Die folgenden Symptome sind bei dieser Kombination am häufigsten vorhanden und sprechen im hohen Grade dafür: 1) Jede Störung der Funktionen von Blase und Mastdarm — Incontinentia alvi, Retentio oder Incontinentia urini. Es

ist freilich nicht unwahrscheinlich, dass diese Störung bei den intensivsten Formen der Polyneuritis vorkommen kann, aber sie gehört nicht zu den gewöhnlichen Krankheitserscheinungen; daher spricht sie in derartigen Fällen für eine Affektion der Medulla spinalis und der Nerven. Es ist auch von Wichtigkeit daran zu denken, dass, wenn eine geistige Störung besteht, Entleerungen in das Bett für das Verhalten der Sphinkteren nichts besagen und nur die Folge des mentalen Defektes sein können. Hierdurch entstehen leicht Irrtümer. 2) Deutliches Konstriktionsgefühl „Gürtelschmerz“ an irgend einer Stelle des Rumpfes beweist wahrscheinlich immer das Bestehen einer Markläsion. Dieselbe Bedeutung haben stechende Schmerzen, welche in einer bestimmten Höhe und nur hier um den Rumpf ausstrahlen. 3) Einen wichtigen Unterschied bei alkoholischen Fällen bildet eine abnorme Verteilung der Affektion, d. h. komplete Lähmung am ganzen Beine oder Schwäche der Muskeln oberhalb des Knies und nicht allein der unterhalb desselben gelegenen. Ferner gehören hierher Sensationsstörungen, die bis zu einer bestimmten Höhe an den Beinen und am Rumpf hinauf gehen; bei einer Erkrankung der Nerven reicht die Sensibilitätsstörung nicht bis zu einer bestimmten Höhe. Das Auftreten von Decubitus steigert die Wahrscheinlichkeit einer Rückenmarksaffektion.

Ist die Diagnose auf eine multiple Neuritis gestellt worden, so fragt es sich noch, was ist die Ursache? Häufig wird diese Frage direkt zu entscheiden sein und sie bildet dann nur einen Teil der Diagnose; aber in anderen Fällen ist die Ursache nicht klar, die Diagnose muss unabhängig von der Frage nach ihr gestellt werden, und in zweiter Linie heisst es die Ursache aufzufinden. Meistens ist es nur nötig die verschiedenen aetiologischen Momente zu kennen, um zu bestimmen, welches bei dem gerade beobachteten Patienten vorliegt, weil das eine oder andere mit Leichtigkeit wahrzunehmen ist, und die anderen fehlen. Es mag aber praktischen Wert haben, dessen eingedenk zu sein, dass in der Regel bei einer chronischen Metallintoxikation die Arme vor den Beinen affiziert werden, und dass bei der Bleivergiftung die akute Lähmung auf die Arme beschränkt ist; bei der Arsenikintoxikation folgt kurze Zeit nach der Lähmung der Arme die der Beine, während letztere bei alkoholischen Fällen zuerst ergriffen werden. In einem Falle von fast gleichzeitiger Affektion von Armen und Beinen ist eine Metallintoxikation eine sehr unwahrscheinliche Ursache. Eine gleichzeitige initiale Affektion der proximalen und der distalen Teile der Extremitäten spricht für irgend eine andere Ursache als Alkoholismus, speziell für eine Erkältung oder Toxikaemie. Ein frühzeitiges Ergriffensein der Muskeln des Rumpfes oder der Bulbärnerven hat dieselbe Bedeutung, und das gleiche gilt auch von einer im Beginn bestehenden schweren konstitutionellen Störung. Man darf natürlich nicht vergessen, dass der Alkoholismus häufig mit anderen Ursachen zusammen wirksam ist, speziell mit Erkältungen; und ferner ist daran zu denken, dass eine ganz genaue Unter-

suchung angestellt sein muss, ehe Alkoholismus ausgeschlossen werden kann. Besonders hat man in dieser Beziehung bei den Weibern vorsichtig zu sein, da dieselben häufig aus Scham leugnen. Im allgemeinen muss die Erkältung eine sehr schwere gewesen sein; war das nicht der Fall, so ist eine gleichzeitige Alkoholeinwirkung in hohem Grade wahrscheinlich. Neuralgische Schmerzen von unregelmässiger Verteilung neben Symptomen von Polyneuritis sollten an Diabetes als aetiologisches Moment denken lassen, doch ist die Untersuchung des Urins auf Zucker in keinem Falle zu unterlassen. Ist die multiple Neuritis die Folge einer Septikaemie, so kann letztere vermutet werden, wenn der Kranke sich aus irgend einem Grunde in chirurgischer Behandlung befindet. In allen dunklen Fällen muss auf jede akute spezifische Erkrankung gefahndet werden, nach welcher bekanntermassen die Neuritis sekundär folgen kann, und dabei ist zu beachten, dass zwischen beiden ein grosser Zeitraum liegen kann. An manche Formen von Toxikaemie ist stets zu denken, wenn der Beginn der Neuritis von Fiebererscheinungen und konstitutionellen Störungen begleitet ist, welche einen akuten, pathologischen Blutzustand indizieren. Doch muss hier die Diagnose häufig hauptsächlich per exclusionem gestellt werden; fehlen andere Ursachen, so darf man der Thatsache, dass eine Polyneuritis durch unbekannte Blutintoxikationen hervorgerufen werden kann, Bedeutung beilegen, besonders aber dann, wenn die Symptome in den Beinen oder an allen Teilen der Extremitäten gleichzeitig beginnen und nicht zuerst ausschliesslich die Extensoren affiziert sind. Sensible Erscheinungen treten im Anfangsstadium dieser Fälle häufig in der Form von „Kriebeln“ oder „Taubheit“ auf, die für die alkoholische Form so charakteristischen Schmerzen fehlen oft oder bestehen nur als ein dumpfes Schmerzgefühl. In leichten Fällen dieses Typus können in den Beinen lokalisierte Empfindungen von Taubheit und Stechen mit Nadeln, leichte Ermüdung und Fehlen der Kniezuckung die einzigen Symptome sein. Die Thatsachen, dass einmal die Natur der toxikaemischen Ursachen zum grossen Teil noch unbekannt ist, und dass zweitens das Virus wahrscheinlich von aussen her akquiriert sein kann, bringen es mit sich, dass man vorbereitet sein muss, diese Ursache der multiplen Neuritis fast unter allen Umständen zu finden. Wohnen die Kranken an anderen Orten, so hat man auf Malaria zu fahnden. Die mögliche Bedeutung der Tuberkulose als Ursache verpflichtet zur sorgfältigen Untersuchung der Lungen; doch ist hierbei zu bedenken, dass die Phthise möglicherweise nur eine Folge, nicht eine Ursache der multiplen Neuritis ist.

Prognose. Die Prognose quoad vitam ist abhängig von dem akuten Verlauf der Erkrankung, von ihrer Heftigkeit, welche nach der Ausdehnung der Lähmung zu bemessen ist, und von dem Grade, in welchem die Kräfte des Patienten durch andere Affektionen oder durch die Ursache der Neuritis heruntergekommen sind. Hat das

Leiden bis zu der Zeit, in welcher der Kranke sich in Behandlung begiebt, zugenommen, so reagiert es meist nicht unmittelbar günstig auf die Beseitigung der Ursache, z. B. des Alkoholgenusses, sondern die Steigerung dauert meist noch zwei bis drei Wochen länger. Gerade diese temporäre progressive Tendenz bildet ein erschwerendes Moment bei der Krankheit, das bei der Prognose stets zu berücksichtigen ist. Diese Vorsicht ist daher in allen schweren Fällen zu beobachten, besonders dann, wenn die Erscheinungen nach einem lange Zeit leichten Verlauf plötzlich eine Steigerung erfahren haben. Sind die Extensoren der Hände und Füsse gelähmt, und die die Extremität mit dem Rumpfe verbindenden Muskeln deutlich paretisch, so besteht, falls nicht das Leiden schon nachzulassen begonnen hat, die Gefahr, dass auch die Respirationsmuskeln ergriffen werden; besonders gross ist diese Gefahr, wenn die Schultermuskeln schon beträchtlich gelähmt sind. Es folgt natürlich daraus, dass die Gefahr noch grösser ist, wenn die Muskeln des Rumpfes, speziell die der Brust, schon die Anzeichen einer Läsion ihrer Nerven erkennen lassen. Schmerzen am Rumpfe, welche denselben Charakter haben, wie die in den Extremitäten auftretenden, sind auch ein ungünstiges Symptom, wenn die Motilität in den Extremitäten bereits stark abgenommen hat, oder wenn die Verteilung der sensiblen Erscheinungen eine ausgedehnte ist; denn wo die sensiblen Fasern leiden, da besteht auch eine Gefahr für die motorischen. Sehr ungünstig wird die Sache auch bei Lähmung des Zwergfells, dasselbe muss deshalb sorgfältig beobachtet werden, in der Weise wie wir es früher bei der Besprechung seiner Paralyse angegeben haben. Die Lähmung kann eintreten, ohne dass der Patient, der ruhig im Bett liegt, etwas davon merkt, aber kommt dann eine leichte Parese der Interkostalmuskeln hinzu, so entsteht eine bedeutende Erschwerung des Atmens und eine Ansammlung von Schleim in den Lungen, also ein Zustand, der zur Bronchitis disponiert, und durch den der Kranke schnell zu Grunde gehen kann. Dieser Punkt ist von grosser Wichtigkeit, da die Respirationslähmung eine der häufigsten unmittelbaren Todesursachen ist. Es ist ferner wahrscheinlich, dass die Atembehinderung eine der Ursachen, vielleicht die Hauptursache der chronischen tuberkulösen Lungenerkrankung ist, welche sich bei so vielen prolongierten Fällen entwickelt. Von besonderer Wichtigkeit ist auch jedes Anzeichen einer Affektion der Herznerven. Bei einer akuten Verschlimmerung infolge fortgesetzten Alkoholgenusses, erkrankt der Vagus zuweilen in hohem Grade vor andern Nerven; eine zunehmende Pulsfrequenz hat dann eine sehr ernste Bedeutung. Die Prognose muss mehr auf Grund der motorischen, als der sensiblen Erscheinungen gestellt werden. Letztere können sich bessern, wenn erstere zunehmen, und die Prognose wird darum durchaus nicht besser. Andauerndes Oedem ist ein schlechtes Omen, dasselbe gilt auch von anderen Anzeichen einer hochgradigen Blutveränderung.

Wenn die Erkrankung einmal stationär geworden ist, und das aetiologische Moment einzuwirken aufgehört hat, so ist die Gefahr für das Leben nur eine geringe, ausgenommen in denjenigen schweren Fällen, in welchen die Schmerzen intensiv, die Kranken ohne Hülfe sind, oder Herzschwäche besteht und der Puls andauernd frequent ist, oder endlich Anzeichen von Lungenerkrankung vorliegen. In diesen wie in allen anderen Fällen verschlechtert sich die Prognose quoad vitam bei jedem Anzeichen einer Mitbeteiligung des Rückenmarks. Die Tendenz zur Heilung ist im Rückenmark eine weit geringere als in den Nerven, und Urinverhaltung (mit allen ihren Folgeerscheinungen), Decubitus etc. treten leicht auf und erhöhen nur die Gefahr, selbst wenn die Markerkrankung nicht mehr weiterschreitet. Die Frage nach der Gefahr für das Leben beantwortet sich bei mässig schweren Fällen ebenso sehr aus den Komplikationen, wie aus dem Zustand der Nerven. Anzeichen einer chronischen Cerebralmeningitis, einer Degeneration der Herzmuskulatur und von Erkrankungen der Leber und der Nieren vermindern die Aussicht auf einen günstigen Ausgang.

Die Gefahr ist übrigens am grössesten und die Mortalität am bedeutendsten bei den akuten Fällen, welche auf irgend einem toxikaemischen Zustand oder einer Erkältung beruhen, und man muss sie aus der Schnelligkeit, mit der sich die Paralyse entwickelt und ausdehnt, ermessen. Erreicht dieselbe in wenigen Tagen eine bedeutende Höhe, so ist die Aussicht, dass die Respiration frühzeitig behindert wird, eine sehr grosse. In solchen Fällen entwickelt sich häufig eine Pneumonie, welche sich mit den übrigen, früh auftretenden Symptomen vereinigt und nur in wenigen, derartig komplizierten Fällen tritt Heilung ein.

Bei den nicht in Exitus letalis ausgehenden Fällen folgt auf die vollständige Entwicklung der Symptome ein stationäres Stadium, das einen oder zwei Monate andauert, ehe Besserung einzutreten beginnt, und man hat darauf die Kranken oder deren Angehörige vorzubereiten. Der Verlauf der Besserung ist stets ein äusserst langsamer; die am wenigssen affizierten Muskeln gewinnen ihre Kraft in zwei bis vier Monaten wieder, aber vom Beginn der Besserungen gerechnet vergehen sechs oder noch mehr Monate, ehe die Extensoren wieder ordentlich kräftig sind, falls sie bedeutend oder vollständig gelähmt waren. Bei den Muskeln der Hand dauert es noch länger. Die Besserung des Ernährungszustandes der Muskeln folgt erst auf den Rückgang der Lähmung, so dass dieselben noch lange Zeit nach der Rückkehr der Motilität atrophisch sind. Es können sogar Jahre vergehen, ehe die Muskeln, die gut sichtbar sind, z. B. der Abductor indicis, ihr normales Volumen wieder erreicht haben. Selten bleibt eine andauernde Schwäche bestehen, falls nicht das Rückenmark erkrankt ist, und wenn bei einem Kranken eine deutliche Besserung eintritt, so kann die Prognose günstig gestellt werden, vorausgesetzt, dass keine sonstigen Komplikationen mehr vorhanden sind. In keinem Falle

aber von deutlicher Spinalerkrankung können wir das Vertrauen haben, dass die Lähmung vollkommen schwinden wird, und wenn die Anzeichen einer beträchtlichen Markläsion bestehen, so ist es fast sicher, dass ein gewisser Grad von Lähmung dauernd bleiben wird.

Die Rückkehr der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven zur Norm muss man noch später erwarten als die der willkürlichen Motilität, aber früher als die der normalen Ernährungsverhältnisse. Die hier zu beobachtenden Verhältnisse sind dieselben wie bei der isolierten Form der Neuritis, bei welcher die Symptome trotz der primären Veränderung des Bindegewebes von den sekundären Veränderungen in den Nervenfasern abhängen. Daher sind die auf S. 68 festgestellten Thatsachen auf die multiple Neuritis anwendbar. Die Reaktionen geben häufig für die Prognose wichtige Anhaltspunkte, besonders bald nach dem Beginn der Affektion; je mehr die Erregbarkeit von der Norm abweicht, um so grösser wird die spätere Atrophie, um so länger wird die Dauer der Lähmung sein. Wenn sowohl im Nerven wie im Muskel die faradische Erregbarkeit zum teil wiederkehrt, dann kann man dies als eine zuverlässige Indikation für eine fortschreitende Regeneration der Strukturen ansehen, welche jedenfalls eine fortschreitende Thätigkeit in der Leitung willkürlicher Impulse und der Reaktion auf dieselben bedingt. Sind die Nerven des Rumpfes nicht an der Affektion beteiligt, so ist die Prognose auch in schweren Fällen etwas besser, wenn die Arme und nicht die Beine in erster Linie affiziert sind.

Die sensiblen Erscheinungen verlaufen im ganzen ähnlich wie die motorischen. Man kann annehmen, dass die spontanen Schmerzen eher nachlassen als die Schmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln, welch letztere in der Regel in geringerem Grade bestehen bleibt, bis die Muskeln einige Kraft wiedergewonnen haben. Die extrem starke Schmerzhaftigkeit verschwindet freilich zusammen mit den spontanen Schmerzen, doch bleibt ein geringerer Grad von gesteigerter Empfindlichkeit noch lange Zeit erhalten. Glücklicherweise braucht man die Tendenz zu persistierenden Neuralgien, welche nach der isolierten Form beobachtet werden, bei der multiplen Neuritis nicht zu befürchten.

Die einzelnen Formen der multiplen Neuritis bieten in Bezug auf die Prognose, was die Heilung anbetrifft, wenig Verschiedenheiten. Man kann sich stets von den angegebenen Regeln leiten lassen; inwieweit eine Gefahr für das Leben besteht, wurde bereits angegeben. Jedoch ist die Prognose bei der sensiblen Form besser als bei der motorischen, besser wenn die Arme verschont bleiben, als wenn alle Extremitäten befallen sind, ferner besser in chronisch als in akut auftretenden Fällen und endlich augenscheinlich besser, wenn der akute Beginn wirklich ein solcher ist, als wenn nach leichten, lange Zeit andauernden Symptomen eine akute Verschlimmerung eintritt. Entstand die multiple Neuritis im Anschluss an akute Erkrankungen, so besagt die Heftigkeit der letzteren nichts für den Verlauf der ersteren; nach einem

leichten Anfall der akuten Krankheit kann sich eine schwere Polyneuritis entwickeln.

Therapie. Die hier betrachteten verschiedenen Klassen der multiplen Neuritis verlangen eine Behandlung, die in mancher Hinsicht Schwankungen unterworfen, in anderer aber bei allen Formen dieselbe ist. In jedem Falle ist es wichtig, wenn möglich der Ursache auf den Grund zu kommen und dieselbe zu beseitigen oder die Fortdauer ihrer Einwirkung aufzuheben. Dies muss natürlich das erste sein bei bestehendem Alkoholismus, ist aber zuweilen enorm schwierig. Es ist im allgemeinen wünschenswert, dass der Alkohol in jeder Form ganz vermieden werde, doch kann dies zuweilen nur allmählich geschehen, indem man vor der gänzlichen Abstinenz von demselben eine Reduktion des Quantums eintreten lässt. Bei Kranken, die „ihre eigenen Herren“ sind, ist diese Reduktion oft schwer durchzuführen, es ist daher nötig, ihnen vorzustellen, dass nicht allein eine Lebensgefahr besteht, sondern dass auch die Schmerzen mit Sicherheit zunehmen werden, und dass eine andauernde Hingabe an den Alkohol Leiden hervorrufen wird, um derentwillen es sich wohl lohnt, ein Opfer zu bringen. Bei Alkoholistinnen muss man es nicht nur für möglich, sondern für wahrscheinlich halten, dass sie den Arzt zu hintergehen versuchen; diejenigen, welche unter der Kontrolle von Verwandten oder des Mannes stehen, sind meist schon bewandert darin, sich das erwünschte Stimulans zu verschaffen, selbst wenn sie an das Bett gefesselt sind. Solche Personen kultivieren den Alkoholgenuss heimlich, auch wenn sie es energisch in Abrede stellen. Zeigt sich in einem Falle nicht die Besserung oder der Stillstand der Affektion, die nach der Beseitigung der Ursache mit Recht erwartet werden können, so hat man stets einen derartigen andauernden heimlichen Alkoholgenuss zu argwöhnen. Es ist deshalb von grosser Wichtigkeit, derartige Kranke wenn möglich der Obhut zuverlässiger Wärterinnen anzuvertrauen und sie nicht unter der Aufsicht der Verwandten oder ihrer eigenen Dienstboten zu lassen; gestatten dies die Mittel des Kranken nicht, so ist die Überführung in ein Hospital wünschenswert. Ist das Herz zu schwach, um ganz ohne Anregungsmittel auskommen zu können, so muss man die zu gebende Menge nach dem Zustande des Pulses bemessen. In derartigen Fällen bringt eine vollständige Abstinenz die Gefahr, dass das Herz den Dienst versagt und so der Tod eintritt. Ist die Erkrankung die Folge von Erkältung, so muss der Kranke vor jeder weiteren Kälteeinwirkung sorgsam behütet werden, damit nicht ein anfangs leichter Anfall in einen schweren umgewandelt wird. Selbst bei alkoholischen Fällen kann Kälte eine rapide Steigerung der Symptome hervorrufen, und deshalb sind die Kranken vor dieser und vor Ermüdung ängstlich zu behüten. Auch bei anderen Formen sind diese Vorsichtsmassregeln, wenn sie in dem Stadium beobachtet werden, in dem Schmerzen und Empfindlich-

keit die einzigen oder hauptsächlichsten Symptome sind, häufig imstande, die weitere Entwicklung der Affektion aufzuhalten.

Physische Ruhe ist sehr wichtig und in allen Fällen, ausgenommen den ganz leichten, sind die Kranken ins Bett zu legen. Die durch Bewegungen verursachte Erregung der Nerven hat die Tendenz, den pathologischen Prozess zu verschlimmern, und ganz denselben Effekt hat jedes Schmerzen verursachende Moment. Liegen die Kranken zu Bett, so kann auch die lokale Behandlung leichter ausgeführt werden, und ferner ist eine bessere Kontrolle der Kranken möglich. Die Ernährung spielt eine wichtige Rolle bei der Behandlung, besonders wenn der Magen durch Alkohol derangiert ist. Im Beginn der Erkrankung kann man über den empfindlichen Nerven warme Umschläge applizieren lassen; doch muss man dabei Sorge tragen, eine Blasenbildung in dem von dem erkrankten Nerven versorgten Gebiet zu vermeiden; selbst durch mässige Hitze können lästige Geschwüre hervorgerufen werden, so in dem auf S. 60 erwähnten Falle. Solche Applikationen und auch die Gegenreize haben bei der parenchymatösen Form weniger Effekt als dort, wo das Bindegewebe und die Scheide affiziert und deren Gefässe bei dem Prozesse beteiligt sind. Ein warmes Bad von 15—20 Minuten Dauer leistet oft gute Dienste, wenn der Kranke die dazu nötigen Prozeduren aushalten kann.

Ferner ist darauf zu achten, dass die Kranken nicht fortwährend eine Lagerung einnehmen, welche das Entstehen von Deformitäten erleichtert. Die grösste Gefahr bietet hier das schlaffe Hängenlassen des Fusses; demselben muss durch Anbringung eines grossen und schweren Sandkissens begegnet werden oder durch ein im Bette anzubringendes Brett. Eine andere Gefahr besteht in der habituellen Flexion der Kniee, welche eine Kontraktur der Flexoren begünstigt und die Folge der durch die Streckung der Kniee bewirkten Schmerzhaftigkeit ist; diese muss aber ertragen werden und kann es auch, weil sie schnell verschwindet, wenn die gestreckte Lage der Kniee von Anfang an beibehalten wird. Die Streckung der Kniee bedingt eine solche der Hüften und verhindert also eine Kontraktur der Flexoren derselben.

Keine einzige Drogue hat auf den Prozess einen nennenswerten Einfluss. Man hat beobachtet, dass die multiple Neuritis die Tendenz hat nachzulassen, wenn die Ursache zu wirken aufgehört hat, und unter solchen Verhältnissen kann man leicht zu dem Schluss kommen, dass Medikamente Gutes leisten, während dieselben in Wirklichkeit nur nicht schaden. Quecksilber, das bei der isolierten Neuritis jedenfalls von Nutzen ist, hat auf die parenchymatöse Form wenig Einfluss, doch kann man es in jedem Falle versuchen, bei welchem die Scheiden wahrscheinlich primär affiziert, und bei welchem Schmerzen und Empfindlichkeit der grösseren Nervenstämme ein hervorstechendes Symptom sind. Während eines akuten fieberhaften Anfalles muss sich die Behandlung

nach dem Allgemeinzustande richten und je nach der Ursache eine verschiedene sein. Beginnt in solcher Weise eine alkoholische Neuritis, so sind Kali citricum, Spiritus aetheris nitrosi und Tinctura Chinae composita zu geben, und bei Schwäche des Pulses kann man etwas Digitalis hinzufügen. Ist eine Erkältung die Ursache, so mag man Natrium salicylicum verschreiben, oder wenn Alkoholismus die Prädisposition schuf, Kali salicylicum, damit die Retention von Harnsäure im Organismus vermieden wird, welche das Natrium bewirkt. Die Möglichkeit des Bestehens einer gichtischen Diathese muss in allen Fällen erwogen werden, bei denen die Anamnese Alkoholismus ergiebt. Bei den toxikaemischen Formen, bei denen neben einer Septikaemie noch ein abnormes Verhalten des Blutes geargwöhnt wird, giebt kein Medikament mehr Aussicht auf Erfolg als die Tinctura ferri sesquichlorati in grossen Dosen. Später, wenn der eigentliche Anfall vorüber ist und bei chronischen Fällen von Anfang an leisten Tonica die besten Dienste, wie Eisen, Chinin oder kleine Dosen von Strychnin. Jodkali scheint nur bei der chronischen sensiblen Form wirksam zu sein. Bei derselben hat man auch Arsen nützlich gefunden, doch muss man dasselbe mit Vorsicht und nur in kleinen Dosen geben; bei grossen Dosen besteht die Gefahr, dass sie das Leiden verschlimmern, da die Polyneuritis eine der Folgen der chronischen Arsenvergiftung ist und auch in der That durch den therapeutischen Gebrauch des Metalls hervorgerufen wurde. In den späteren Stadien ist Leberthran zu empfehlen, speziell wenn eine allgemeine Ernährungsstörung besteht. Bei alkoholischen Fällen vermindert der Zusatz von Kokain (0,005—0,01) zu jeder Dose des dargereichten Medikamentes das Verlangen nach dem Reizmittel. War eine Malariainfektion die Ursache, so verordnet man Chinin in reichlichen Dosen. Die Komplikationen der multiplen Neuritis verlangen keine andere Behandlung als die, welche eingeschlagen wird, wenn sie allein auftreten, und auch in der speziellen Therapie der Nervenaffektion bedingen sie keine Änderung.

In den meisten Fällen ist der Schmerz so heftig, dass Anodyna notwendig sind. Von diesen ist das Morphium subkutan das wirksamste; man darf es aber nur als letztes Hülfsmittel anwenden und wird es deshalb nicht oft nötig haben. Die Gefahr seiner Anwendung besteht in der Leichtigkeit, mit der Alkoholisten sich daran gewöhnen. Innerlich gegeben ist das Risiko geringer; doch haben wir in anderen Droguen in den meisten Fällen wirksame Ersatzmittel. Subkutane Kokaininjektionen über dem Sitze des Schmerzes bringen oft bedeutende Linderung, und man kann das Kokain in dieser Weise verordnen, anstatt es innerlich zu geben, um zu gleicher Zeit den lokalen Schmerz und das Verlangen nach dem Stimulans zu lindern; letzteren Effekt erreicht man nämlich fast ebenso gut durch die subkutane Applikation wie durch die innerliche. Auch Atropin kann subkutan verordnet

werden. Im Antipyrin und Antifebrin haben wir Medikamente von anderer Natur, welche auch häufig die spontanen Schmerzen in bedeutendem Grade vermindern. Indischer Hanf kann ohne Gefahr regelmässig genommen werden, und ohne dass er die Wirkung anderer Anodyna beeinträchtigt; als schlafmachende Mittel bei geringem Schmerz sind Bromkali, Sulfonal und Chloralamid zu nennen. Antipyrin verschafft auch zuweilen den Kranken trotz bestehender Schmerzen eine gute Nacht. Besteht geistige Erregung, so hat Hyoscyn eine gute Wirkung, besonders in subkutaner Injektion von 0,0001—0,0005 gr.

Die Applikation der Elektrizität auf die gelähmten Muskeln ist wichtig, um die Ernährung derselben während des Heilungsstadiums der nervösen Affektion in so gutem Zustand zu halten, als möglich ist. Nur der galvanische Strom vermag dieses, und er muss täglich zur Anwendung kommen; man benutzt grosse Schwammelektroden, so dass der Strom möglichst viel Muskelgewebe durchströmen kann; der Strom darf nur so stark sein, dass eine sichtbare Kontraktion hervorgerufen wird, aber kein Nachschmerz entsteht. Die willkürliche Muskelarbeit ist ein effektvoller Reiz für die Ernährung, aber wenn diese zwar möglich ist, Verlust oder starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit oder Steigerung der galvanischen zeigen, dass einige Fasern sich infolge der Degeneration ihrer Nerven in einem abnormen Zustande befinden, so kann man doch den galvanischen Strom mit Vorteil anwenden. Dafür, dass die Applikation der Elektrizität auf die Regeneration der Nerven irgend einen Einfluss hat, besteht kein Beweis. Geringe Sensibilitätsherabsetzung wird zuweilen im chronischen Stadium durch die Applikation des faradischen Pinsels gebessert.

Die schmerzhaften Extremitäten können in Watte eingelagert und darüber geölte Seide gedeckt werden. In den späteren Stadien der Erkrankung thut die Massage gute Dienste, indem sie die Ernährung und Zirkulation in den affizierten Extremitäten hebt. Dagegen kann sie im akuten, schmerzhaften Stadium nicht ertragen werden, auch würde sie wahrscheinlich, so lange sie noch Schmerzen hervorruft, mehr Schaden als Gutes stiften. In den letzteren Stadien hilft sie auch zur Beseitigung der Muskelkontrakturen; die Muskeln müssen gleichzeitig sanft gestreckt und massiert werden, indem z. B. auf den Fussballen ein Druck ausgeübt und die Massage der Wadenmuskeln ausgeführt wird.

Die ungemein lange Dauer aller schweren Fälle stellt an die Geduld der Kranken und des Arztes grosse Anforderungen, aber die lange Konvaleszenz hat den Vorteil, wenigstens bei alkoholischen Fällen, dass während derselben eine Entwöhnung von dem Alkohol gelingen mag. Während einer langsam eintretenden Besserung sind die oben genannten Massnahmen — Tonica, Elektrizität und Massage — fortzusetzen. Wie schon gesagt wurde, ist das Stehen zuweilen behindert, wenn die Muskeln auch schon die nötige

Kraft wiedererlangt haben, indem durch Kontraktur der Gastrocnemii ein Talipes equinus entstanden ist. Derselbe ist zuweilen so hochgradig, dass die Tenotomie an der Achillessehne wünschenswert wird, doch ist die Operation im ganzen nur sehr selten nötig. Die Steh- und Gehversuche sind schon für sich eine gute Übung für die Streckung der Wadenmuskeln, infolge deren sie bald imstande sind, den Körper im Gleichgewicht zu halten, und ist es einmal soweit, so bessert sich ihr Zustand viel schneller. Die Kontrakturen im Knie- und Hüftgelenk sind viel schwerer zu beseitigen, aber im allgemeinen gelingt auch dieses mit der Zeit und bei vorsichtigen Bemühungen.

Endemische Neuritis.

Die Evidenz, dass die multiple Neuritis von toxischen Blutzuständen abhängt, von denen einige mit einem organischen Virus in Zusammenhang stehen, bereitet uns auf die Thatsache vor, dass die Erkrankung zuweilen das Resultat der Wirkung derartiger Gifte mit endemischem Charakter ist. Es ist wahrscheinlich, dass noch viele derartig zustande kommende Formen von Neuritis entdeckt werden; zur Zeit wissen wir es erst von dreien — von der Neuritis bei Malaria, von der bei Lepra und von der in bestimmten Gegenden so verbreiteten, in Japan Kak-ké und im östlichen Archipelagus Beri-beri bezeichneten Affektion.

Malaria-Neuritis. Es sind mehrere Fälle zu meiner Kenntnis gekommen, dass Personen, welche in Gegenden wohnten, wo das Febris remittens endemisch ist, an Lähmung der Beine, hauptsächlich der Fussmuskeln und noch mehr der vom N. peroneus versorgten Muskeln — der Beuger des Fusses und der Strecker der Zehen — litten. In den meisten Fällen war diese Lähmung eine absolute, und in den Muskeln zeigte sich Entartungsreaktion. Die Hände waren nicht affiziert. Eine derartige Lähmung ist typisch für die periphere Neuritis. In einem Falle bestand Verdacht auf Exzesse in Alkoholicis, aber in den anderen waren weder diese, noch eine andere Ursache nachzuweisen, als Malaria. Manchmal bestand nur eine geringe Muskelempfindlichkeit, aber die akuteren Erscheinungen hatten während der langen Seereise nach England Gelegenheit gehabt, zurückzugehen. Stets funktionierten die Sphinkteren normal. Die Symptome gingen stetig zurück, als Chinin gegeben wurde und die Muskeln durch den galvanischen Strom gereizt wurden. Eine Kontraktur der Wadenmuskeln war in allen Fällen eingetreten, so dass der Fuss nicht mehr über oder selbst nicht mehr bis zum rechten Winkel dorsal flektiert werden konnte, sobald aber die Patienten imstande waren, den Versuch zu machen, die Kontraktur zu überwinden, so gross sie auch war, trat allmählich eine Besserung ein, welche bei allen gut weiterschritt.

Dies sind im Umriss die Hauptzüge der Erkrankung. Sie

muss als periphere Neuritis angesehen werden, welche hauptsächlich die motorischen Nerven und zwar die der Beine, wenigstens in mässig schweren Fällen, befällt. Wahrscheinlich wird sie hervorgerufen durch das bei Malaria wirkende Agens, welches das endemische Fieber der Tropen erzeugt, und welches organisiert sein soll, oder durch ein durch dieses hervorgebrachtes Virus. Das Auftreten der Affektion mag durch Alkoholismus oder Erkältung begünstigt werden, doch kam kein Fall aus einer Gegend, wo Malaria nicht herrscht. Wie häufig die Erkrankung auftritt, können wir noch nicht sagen. Ihre Natur war in keinem der von mir beobachteten Fälle erkannt worden, vielmehr waren die Symptome einer Erkrankung des Rückenmarks zugeschrieben worden. Doch haben sehr viele Ärzte, welche in solchen Gegenden, wo die Affektion vorkommt (Indien, Ostindien, Küste von Afrika etc.), wirkten, sich derartiger Fälle erinnert, wenn ihnen die Symptome beschrieben wurden, und vielleicht stellt es sich noch heraus, dass das Leiden gar nicht selten ist und auch in einer akuteren und allgemeineren Form vorkommt, deren Natur nur bis jetzt noch missverstanden wurde. Die Symptome und die Pathologie haben ein besonderes Interesse in Gemeinschaft mit der jetzt zu beschreibenden Neuritis-Form.

Beri-beri oder japanisch Kak-ké ist auch unter anderen Namen bekannt*). Wahrscheinlich sind noch viele Namen und Gegenden aufzufinden, wo die Krankheit ebenfalls vorkommt, denn sie ist weit verbreitet; augenscheinlich hat sie ihre Hauptheimat in Japan, dem östlichen Archipelagus, Indien, Neu-Seeland, Ceylon, dem südlichen Island und an der Küste Brasiliens. Hauptsächlich herrscht sie in holländisch Ostindien unter Soldaten und Gefangenen, und dieser Umstand hat zu ihrer systematischen Erforschung im Auftrage der Niederländischen Regierung geführt. Dadurch sind unsere Kenntnisse von dem Leiden sehr vermehrt worden, besonders durch die Untersuchungen von Pekelharing und Winkler**), welche eine grosse Anzahl von Fällen, sowohl während des Lebens, wie nach dem Tode beobachteten. Die Meinungen über die Natur und die Ursache des Leidens sind sehr verschieden, und noch ist unter den Forschern nichts weniger als eine Einigung erzielt worden; doch spricht viel zu Gunsten der Ansicht, dass die Affektion

*) Beri-beri ist wahrscheinlich eine Modifikation des Cingalesischen Namens für die Erkrankung „bahr-bari" d. i. grosse Schwäche. Kak-ké ist der alte chinesische Name, mit dem das Leiden von den chinesischen medizinischen Schriften seit 200 v. Chr. bezeichnet wird; es ist aus zwei Worten gebildet, welche „Bein" und „Krankheit" bedeuten. Die Affektion verschwand vor c. 200 J. aus China, blieb aber in Japan, wo sie noch als eine sehr schwere endemische Krankheit besteht.

**) Pekelharing und Winkler, Onderzoek naar den aarden de oorzak der Beri-beri. Utrecht (sep. Publikation) 1889, analysirt in dem „Centralbl. f. Nervenkr." 1889; auch „Weekblad f. Nederl. Geneesk." 1888 und „Deutsche med. Wochenschr." 1888, No. 30. Andere wichtige Beiträge zu dem Gegenstand stammen von Bälz, „Zeitschr. f. klin. Med." 1881; Scheube, ib. 1882; Weintraub, „Wien. med. Wochenschr." 1888, Nr. 23—44; van Eecke, „Tijdschr. v. Nederl. Indie." 1887, p. 71; Wernich, „Virchow's Arch." Bd. 71; Minra, „Virch. Arch." Bd. 111 u. 114, dessen Schlussfolgerungen aber von denen der meisten Forscher abweichen; Seguin, „Phil. and. Surg. Rep." 1888 und Springthorpe, „Australian Med. Journ." 1889. Bälz sprach 1881 die Meinung aus, dass die Affektion eine spezifische „Panneuritis" sei.

von einem spezifischen Organismus abhängt, und dass eine symmetrische, periphere Neuritis der gewöhnliche Effekt des Virus und der Mechanismus ist, durch den die Hauptsymptome hervorgebracht werden. Die nachgewiesenen Organismen*) haben die Form von Stäbchen und Kokken, doch sind diese wahrscheinlich nur verschiedene Stadien derselben Spezies. Sie wurden in Reinkulturen dargestellt und durch Impfung eine Neuritis mit fast demselben Verteilungsgebiet wie bei Beri-beri hervorgerufen. Doch sind zu diesem Zwecke wiederholte Impfungen nötig; man hat daraus und aus den Krankheitserscheinungen geschlossen, dass das Leiden nicht eine einfache Infektionskrankheit sei, die durch eine einmalige Einwirkung der Ursache entstehen könne, sondern bei der mehrmalige Infektion notwendig sei. In Übereinstimmung damit stehen die Thatsachen, dass die Krankheit durch Wohnen in bestimmten infizierten Häusern oder an Orten, wo der Boden mit den Organismen geschwängert sein soll, erworben wird; dass die Kranken sehr schnell genesen, wenn sie an Orte kommen, wo noch keine Infektion besteht und dass Relapse nur an infizierten Stellen vorkommen; dass das Leiden ferner dort vorherrscht, wo viele Personen zusammenleben, also in Barracken und Gefängnissen; dass die Luft dieser Orte die Organismen enthält, welche aus ihr gewonnen und auf Tiere übergeimpft die Krankheit bei diesen hervorruft und von diesen durch Weiterimpfung wieder übertragbar ist. Die Ausdehnung, welche das Leiden unter zusammenlebenden Menschen bei günstigen Bedingungen für seine Weiterverbreitung annehmen kann, zeigte sich auf einem Schiff, das von Neu-Seeland in 272 Tagen nach Japan fuhr. Die Krankheit breitete sich an Bord des Schiffes so rapide aus, dass 169 Personen daran erkrankten, von denen 25 starben. 1878 waren von den japanischen Soldaten nicht weniger als 38 % davon befallen. Wahrscheinlich ist die Hauptquelle der Infektion die Einatmung der in der Luft als Bestandteil des „Staubes“ befindlichen eingetrockneten Organismen. Manche haben geglaubt, dass eine stickstoffhaltige Diät das Entstehen der Krankheit begünstige oder zu ihr praedisponiere, und diese Ansicht wird durch Thatsachen unterstützt. Man glaubte, dass ausschliesslich Fisch- und Reisgenuss die Krankheit herbeiführe. So trat im Jahre 1880 in Manila ein bemerkenswerter Ausbruch der Krankheit nach einer Periode allgemeinen Reisgenusses während einer Choleraepidemie auf. Wahrscheinlich bewirken aber diese Einflüsse nur eine grössere Empfänglichkeit.

Es ist eine beachtenswerte Thatsache, dass Europäer selten daran erkranken. Männer inklinieren mehr dazu wie Weiber, und hauptsächlich während der heissen Jahreszeit.

Symptome. Die periphere symmetrische Neuritis ist eine konstante Krankheitserscheinung, welche in der Regel chronisch verläuft und allmählich beginnt, doch gern akute Exazerbationen

*) Zuerst von Bälz und Scheube beschrieben und darnach von Pekelharing, Winkler, Eigkmann, Weintraub, Springthorpe und Anderen.

durchmacht. Diese wurden allgemein als akute Formen des Leidens angesehen, aber Pekelharing sagt, dass die Symptome der Neuritis stets vor dem Ausbruch der eigentlichen Erscheinungen zu beobachten wären, und zwar schon dann, wenn die Kranken noch nichts davon bemerkten und sich ganz wohl fühlten. Die meisten Beobachter haben dies nicht gefunden, und es stimmt wahrscheinlich auch nur unter bestimmten Verhältnissen, und Personen, welche plötzlich einer intensiven Infektion ausgesetzt werden, mögen von anfang an akut erkranken. Gelegentlich entwickelt sich das Leiden mit grösster Schnelligkeit und Intensität. Andererseits verlaufen manche Fälle vollständig chronisch, und es dauert Monate bis zur Genesung. Die Haupterscheinungen sind die der multiplen Neuritis (hauptsächlich in den Beinen und den Herzästen des Vagus), Hydrops und die Symptome der Herzschwäche. Die Urinmenge ist im allgemeinen vermindert, und in akuten Fällen kann die Sekretion sogar fast ganz aufhören. Eine „kritische“ Vermehrung der Menge kann die eintretende Besserung anzeigen. Veränderungen des Harnes werden nicht beobachtet, Eiweiss ist nicht in ihm enthalten. Der Hydrops ist ein sehr schwankendes Symptom, man hat daher auch zwei Formen der Affektion unterschieden, die nicht hydropische und die hydropische. Pekelharing und Winkler fanden übrigens fast immer post mortem einen geringen Grad von Exsudat, und es ist wahrscheinlich, dass sein Fehlen oder Vorhandensein hauptsächlich von dem Zustand des Herzens (dieser wird wiederum durch die Nerven bedingt) und zum teil von den trophischen und vaso-motorischen Störungen, welche die Folge der lokalen Neuritis sind, abhängig ist.

Das erste Symptom ist eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit des Nervus peroneus und der Flexoren des Fusses (welche im ganzen am meisten affiziert werden) — ein geringer Grad von quantitativer und häufig qualitativer Entartungsreaktion. Man findet diese Erscheinung häufig, ehe subjektive Symptome vorhanden sind; letztere beginnen als Gefühl von Schwere in den Beinen, leichte Ermüdung, Paraesthesien und Herabsetzung der Tastempfindung in den Unterschenkeln, Palpitation und abnorme Erregung des Herzens. Die elektrischen Veränderungen können auch in leichten Fällen angetroffen werden, welche sich nicht weiter entwickeln*), und durch ihren Nachweis ergab sich manchmal, dass Patienten, die für Simulanten gehalten wurden, wirklich an der Affektion litten. Zu diesen subjektiven Symptomen kommen andere objektive Erscheinungen — Oedem an der Kante der Tibia entlang, ein eigentümliches teigiges und starres Aussehen des Gesichtes, eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; Rauhigkeit des ersten Herz- und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Diese Symptome können langsam oder schnell zunehmen. Die Entartungsreaktion wird in den zuerst erkrankten Muskeln

---

*) Pekelharing und Winkler, Eigkman (1889) etc.

komplet, dieselben werden gelähmt und in charakteristischer Weise atrophisch, während andere Nerven und Muskeln in derselben Weise progressiv ergriffen werden, die Wadenmuskeln, die Strecker des Knies, die Adduktoren des Oberschenkels und endlich die Flexoren und die Abduktoren der Hüfte. Am Rumpfe können die Bauch- und Interkostalmuskeln ergriffen werden, und in schweren Fällen werden die Arme gelähmt, zuerst die Strecker des Handgelenks und der Finger, später die Beuger, und zuweilen werden viele der Muskeln so atrophisch, dass sie fast verschwinden. Häufig leidet auch das Gesicht; das Zwergfell kann gelähmt werden, ebenso der Larynx (zuerst der N. laryngeus inferior, dann der superior), während grosse Herzschwäche und Zunahme der Herzerweiterung eine ernste Miterkrankung der Äste des Vagus ankünden. Gleichzeitig entwickeln sich sensible Erscheinungen, die in ihrer Verteilung den schwereren motorischen Symptomen entsprechen; der Tastsinn ist herabgesetzt oder erloschen (zuerst an der Innenseite des Unterschenkels), während die Schmerzempfindung in der Regel erhalten bleibt und zuweilen bis zu dem Grade erhöht ist, dass die sog. „Anaesthesia dolorosa“ entsteht. Der Temperatursinn kann für Hitze wie Kälte oder für beide an verschiedenen Stellen herabgesetzt sein, und häufig beobachtet man eine bedeutende Herabsetzung der Hautsensibilität für den faradischen Strom. Es können Kriebeln, Formikation und andere Paraesthesien zusammen mit Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln auftreten, doch sind sie geringer als bei den meisten Formen der Polyneuritis und hauptsächlich im Anfangsstadium ausgeprägt.

Das so häufig vorhandene Oedem beginnt in den Beinen und dehnt sich in der Regel weit aus; es kommt nicht nur im subkutanen Bindegewebe, sondern auch in den Höhlen des Peritoneum, der Pleura und Pericardium vor. Im letzteren Falle behindert es die Thätigkeit des bereits dilatierten und schwachen Herzens in hohem Masse. Gewöhnlich ist der Tod die Folge von Herzschwäche; die andere Hauptursache desselben ist Lähmung der Respirationsmuskeln, zu der häufig noch ein Flüssigkeitserguss in den Pleuraraum kommt, und neben der noch die Anzeichen von Herzschwäche und Dilatation des rechten Ventrikels bestehen. Infolge dieser Ursache nimmt die Herzdämpfung zuweilen innerhalb weniger Stunden um ein Bedeutendes zu. Neben dem Oedem besteht in der Regel noch eine zunehmende Anaemie, welche zweifellos das Entstehen des ersteren begünstigt. Diese Symptome entwickeln sich übrigens stets später als die direkt von der Neuritis abhängenden. Bei der Mehrzahl der akuten Fälle dauert der Verlauf der Symptome gewöhnlich 6—8 Wochen, und die gewöhnliche Dauer der Erkrankung beträgt mehrere Monate. Tritt der Tod infolge von Herzschwäche ein, so dauert der Todeskampf meist lange und ist sehr quälend. Gelegentlich tritt das Leiden auch sehr akut auf, so dass rapide Herzschwäche und Hydrops den Tod in etwa 14 Tagen herbeiführen; die Mortalität beträgt 60—70 %.

Pathologische Anatomie. Die einzigen konstanten Veränderungen findet man in den Nerven, doch besteht auch fast immer irgend ein seröser Erguss. So fanden Pekelharing und Winkler ein starkes Oedem des Zellgewebes bei 83 von 85 Fällen, also bei ca. 97 %. Die Pericardialflüssigkeit war bei 67 % der Fälle vermehrt, bei ca. 23 % bestand Hydrothorax und bei 14 % Ascites.

Die Veränderungen in den Nerven sind häufig für das blosse Auge nicht zu sehen, dagegen stets unter dem Mikroskop. Man findet sie bei den motorischen wie sensiblen Nerven und in vorgeschrittenen Fällen in den Gefässnerven. Sie sind stets an den Endpartien am bedeutendsten und lassen nach oben hin nach, während die Nervenwurzeln und das Rückenmark stets normal sind, abgesehen von der Vakuolenbildung der motorischen Zellen*) und einer bei wenigen Fällen vorkommenden Degeneration der Fasern der Hinterstränge**). Die erste Veränderung ist eine Zunahme der Kerne, Schrumpfung der Markscheide an den Grenzen der Internodien, und eine eigentümliche Degeneration des Markes, zuweilen mit einem „schaumartigen“ Aussehen, durch welches der Axencylinder verdeckt wird. Beide Veränderungen sind häufig mit dem Auftreten von Körnchenzellen kombiniert. Man findet diese leichteren Veränderungen hauptsächlich dort, wo die Läsion noch im Anfangsstadium ist, speziell im Vagus und den Phrenici, bei welchen ein hoher Grad der Veränderung notwendigerweise das Leben unmöglich macht. Man hat sie ferner in den Herzästen, in manchen Fasern des Vagusstammes und den Laryngealästen beobachtet. Schreitet die Veränderung weiter, so zerfällt die weisse Substanz vollständig, der Axencylinder teilt sich oder schwillt unregelmässig an, oder er verschwindet und die Vermehrung der Kerne in der Scheide ist noch bedeutender als vorher. Die Blutgefässe der Nerven sind im Anfangsstadium nur wenig verändert; nach einiger Zeit kann sich eine Wandverdickung ausbilden, die von einer allgemeinen Zunahme des interstitiellen Bindegewebes begleitet ist, aber in der Regel fehlt jedes Anzeichen einer interstitiellen Entzündung — die Veränderungen sind rein parenchymatöse.

In den Muskeln kann zuerst eine wolkige Trübung mit Undeutlichkeit der Querzeichnung bestehen, welche in eine körnige Degeneration übergeht; oder die Fasern werden einfach schmäler und behalten ihre Streifung. Die Kerne der Scheide sind stets vermehrt, dagegen ist das interstitielle Gewebe im allgemeinen nur wenig verändert.

Pathologie. Die charakteristischen Organismen wurden immer im Blut gefunden, und, was für ihre langsame Wirkung und den kumulativen Einfluss spricht, der für die Erzeugung der Krank-

---

*) Minra, loc. cit.
**) van Eecke, loc. cit.

heit nötig ist, ist der Umstand, dass Pekelharing und Winkler*) dieselben im Blute aller Bewohner eines sehr infizierten Ortes vorfanden, mochten die Personen nun Krankheitserscheinungen haben oder nicht, während sie dieselben im Blute von Personen, die an nicht infizierten Plätzen lebten, nicht zu finden vermochten. Kulturen aus dem Blut entnommener Organismen rufen die Krankheit hervor; dasselbe gilt von den in dieser Weise infizierten Tieren. Es scheint daher, dass die Affektion in ihren Hauptzügen mit denjenigen Fällen von multipler Neuritis eine grosse Ähnlichkeit hat, welche auf einer chronischen Blutintoxikation, z. B. durch Alkohol, beruhen oder eine noch grössere mit der durch chronische Arsenvergiftung erzeugten. In dem Blute findet eine langsame Anhäufung eines Virus statt, das auf die peripheren Nerven eine spezifische Wirkung ausübt, und zwar wie manche andere auch, speziell auf die Nerven des Beines und in grösserem Masse als die meisten anderen auf den Vagus, speziell seine kardialen Äste. Obgleich die Anwesenheit des Virus im Blute stets mit derjenigen eines bestimmten Mikroorganismus verbunden ist, so macht doch das Fehlen des letzteren in der Nachbarschaft der Läsionsstelle zusammen mit den neueren bakteriologischen Untersuchungen es wahrscheinlich, dass das Virus ein chemischer Körper ist, der bei dem Wachstum des Organismus produziert wird. Dies bringt die Krankheit mit anderen Formen von Polyneuritis in enge Verwandtschaft; und dies mag auch entschuldigen, warum dieselbe so eingehend beschrieben wird, obgleich es nicht wahrscheinlich ist, dass viele Leser praktisch mit ihr zu thun haben werden. Wenn wir, wozu wir dem Anschein nach verpflichtet sind, die Herzschwäche als die Folge der kardialen Neuritis, und den Hydrops als den kombinierten Effekt dieser und des lokalen trophischen und vasomotorischen Einflusses der Neuritis (wobei vielleicht mit der Blutveränderung zu rechnen ist), ansehen, so gewinnen wir eine gute Illustration der Ausdehnung, Mannichfaltigkeit und des Grades der sekundären Krankheitsprozesse, welche die multiple Neuritis hervorzurufen vermag.

Die Diagnose kann nur ganz im Anfang Schwierigkeiten machen oder bei einem Kranken, von dem nicht nachgewiesen ist, dass er der Infektion ausgesetzt war, oder endlich bei mangelnder Kenntnis der Krankheit. Es kann sich freilich in einem gegebenen Falle ein Zweifel erheben, ob eine alkoholische Neuritis oder die Beri-beri vorliegt. Ersteres ist wahrscheinlich, wenn die Arme gleichzeitig mit den Beinen, und noch mehr, wenn sie zuerst affiziert werden, ferner wenn die Schmerzen heftig sind, Oedeme fehlen und das Herz normal ist. Beri-beri wird jedenfalls zuweilen durch Alkoholismus verschlimmert, und dann findet man eine Kombination beider — Schmerzen, Schwäche, Vergrösserung des Herzens und eine ausgedehnte Tendenz zu hydropischen Erscheinungen.

*) Ebenso Ogata und Andere. Die Organismen wurden auch in spärlicher Menge in anderen Organen gefunden, selbst im Rückenmark, welches gewöhnlich nicht affiziert ist.

In vielen Fällen wird irgend ein anderes Anzeichen für den Einfluss des Alkohols sprechen, speziell eine Vergrösserung der Leber, und so die Diagnose sichern. Eine Differenzialdiagnose zwischen Beri-beri und anderen Formen von multipler Neuritis wird wohl kaum zu machen sein. Die Unterscheidung von Affektionen des Rückenmarks (die hauptsächlich bei der chronischen „nicht hydropischen“ Abart nötig wird) ist nach den bereits bei der Besprechung der multiplen Neuritis aufgestellten Punkten zu machen. Akute Fälle mit starkem Oedem, Herzschwäche und Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts können fälschlich für primäre Herzerkrankungen gehalten werden; aber wenn die Symptome der Beriberi bekannt sind, so lässt sich die Affektion an dem Fehlen von Erscheinungen einer primären Klappenerkrankung erkennen, während die Untersuchung der Beine die Lähmung der Beuger des Fusses und die Verminderung der Tastempfindung in der Haut derselben wahrnehmen lässt.

Therapie. Beri-beri ist eine derjenigen Erkrankungen, gegen welche wahrscheinlich eine Methode zur prophylaktischen Impfung gefunden werden wird. Zur Zeit bestehen noch die einzigen Mittel, ein Individuum gegen die fortgesetzte Einwirkung des Giftes zu schützen, in der Vernichtung der Organismen durch Desinfektionsmittel oder besser in der Entfernung der Person an einen nicht infizierten Ort. Die Grenzen der Desinfektionsmöglichkeit sind aber mit den Grenzen des Wohnhauses erreicht, und die grosse Schwierigkeit besteht darin, dass ganze Distrikte die Affektion hervorrufen können, und zwar wahrscheinlich durch Bodeninfektion, welche nicht unschädlich zu machen ist. Aber auch schon in den engen Grenzen der persönlichen Desinfektion können gute Erfolge erzielt werden, und es giebt wenige Krankheiten, bei denen die Pathologie dem Arzte bessere Anleitungen gegeben hat.

In vieler Hinsicht unterscheidet sich die Behandlung der Symptome der Beri-beri nicht von derjenigen der alkoholischen Neuritis. Ein spezieller Punkt ist noch zu beachten, dass nämlich die Verstärkung der Herzthätigkeit durch Digitalis oder Strophantus häufiger dringend notwendig ist, aber auch grössere Vorsicht erheischt, damit eine Überanstrengung der schwachen Fasern vermieden wird. Deshalb sind nur kleine Dosen zu verordnen. Körperliche Ruhe ist für das kranke Organ von höchster Wichtigkeit, damit seine Energie für nichts anderes in Anspruch genommen wird, als für die Erhaltung dessen, was man als statische Ernährung bezeichnen könnte, und damit eine Steigerung seiner Thätigkeit durch Muskelarbeit vermieden wird. Strychnin, Chinin etc. können eine gute Wirkung haben, doch besteht in Bezug auf ihre Anwendung keine Differenz von derjenigen bei den gewöhnlichen Formen der multiplen Neuritis.

Lepröse Neuritis.

So sehr die Lepra von der zuletzt beschriebenen Erkrankung sowohl ihrem allgemeinen Charakter und dem äusserst chronischen Verlaufe nach verschieden zu sein scheint, so ist sie jedenfalls auch eine endemische Krankheit. Ihre Ursache ist in lokalen Einflüssen zu suchen, und in Bezug auf die Natur dieses Einflusses besteht eine Übereinstimmung mit der Beri-beri. Seit die Untersuchungen von Carter, Hansen und Neisser die konstante Anwesenheit eines spezifischen Bacillus erwiesen haben, sind diese Befunde vielfach bestätigt worden. Die Erkrankung war eine der ersten, von der nachgewiesen wurde, dass sie von der Anwesenheit lebender Organismen abhänge. Das Virus gleicht darin demjenigen der Beri-beri, dass es von einem Individuum auf ein anderes übertragbar ist, doch besteht ein Unterschied in Bezug auf seine Fähigkeit durch Vererbung weiter verpflanzt zu werden, in der geringen Leichtigkeit, mit welcher es von Person zu Person übertragen wird, und in der grossen Langsamkeit, mit der es gewöhnlich den zur Hervorbringung der Symptome nötigen Grad erreicht. Jahre können nach der letzten Infektion vergehen, ehe die deutlichen Erscheinungen der Lepra auftreten. So betraf der Fall, nach dem Fig. 55 dargestellt ist, einen Europäer, der von gesunden Eltern abstammte, und der während der letzten 10 Jahre vor dem Auftreten der Symptome keine Infektion erlitten haben konnte. In einem Falle von Übertragung der Krankheit von einem Manne auf einen anderen vergingen nach dem Tode des zuerst erkrankten noch 9 Jahre, ehe der Mann, der mit ihm zusammengelebt hatte, von der Lepra ergriffen wurde. Ist freilich eine grosse Quantität des Virus aufgenommen worden, so entwickelt sich das Leiden viel rapider. Aber dadurch unterscheidet sich die Lepra von der Beri-beri und den meisten anderen Formen der multiplen Neuritis, dass, obgleich eine Entzündung vieler Nerven häufig bei der Erkrankung eine Rolle spielt, dies doch nichts Essentielles oder ein konstanter Zug derselben ist. Im Gegenteil, sie ist nur eine in der ganzen grossen Reihe von Erscheinungen, die nicht allein in Bezug auf ihr Vorkommen, sondern auch in Bezug auf ihren Sitz und ihre Ausdehnung inkonstant ist. Sie charakterisiert eine spezielle Form der Erkrankung, die „Lepra anaesthetica“, bei welcher nicht allein Hautgebiete anaesthetisch werden, sondern die Enden der Finger eine solche Ernährungsstörung erleiden können, dass sie absterben. Ausserdem ist, wie wir in dem einleitenden Abschnitt sahen, das Fehlen der vollkommenen Symmetrie mit einem anderen wichtigen Unterschied den symmetrischen Formen gegenüber verbunden: die Neuritis ist nicht parenchymatös oder degenerativ, sondern sie ist eine Perineuritis und interstitiell, und die Läsion der Nervenfasern erfolgt erst sekundär. Diese Veränderung des Bindegewebes ist kombiniert mit der aktuellen Anwesenheit der Organismen in demselben. Die Neuritis scheint also

die Folge der direkten Einwirkung der Bazillen auf die affizierten Gewebe zu sein, und nicht wie bei Beri-beri die eines im Blute kreisenden Virus — nicht eines Produktes der Organismen, sondern dieses selbst. Diese Thatsache erleichtert uns das Verständnis der eigenartigen Züge der Affektion und speziell dasjenige ihrer unregelmässigen Verteilung. Die Entzündung tritt da auf, wo die Organismen sich gerade im Bindegewebe festsetzen, und wenn auch auf beiden Seiten gewisse gemeinsame Zustände eine teilweise Übereinstimmung der erkrankten Nerven bedingen mögen, so besteht doch nicht die Symmetrie, welche durch die Einwirkung auf gleiche Strukturen beider Seiten hervorgerufen wird, welche für das Virus gleich empfänglich sind. Hierin und in ihrem Sitz im Bindegewebe gleicht die lepröse Neuritis mehr der isolierten Neuritis bei Syphilis als den gewöhnlichen Formen der Polyneuritis.

Die Krankheitserscheinungen sind ausgedehnt und mannichfaltig, aber nur die in einer Funktionsstörung des Nervensystems bestehenden interessieren uns hier, die anderen zu beschreiben wäre überflüssig und unpraktisch. Die nervösen Symptome der Lepra beruhen fast ausschliesslich auf einer Entzündung der Nerven. Sie sind Muskelatrophie und Anaesthesie, welche an den Enden der Extremitäten am bedeutendsten sind, aber einen mehr weniger unregelmässigen Sitz haben. Die Symptome sind nicht auf die Extremitäten beschränkt, sondern treten auch im Gesicht auf, wo durch Erkrankung des Quintus Anaesthesie und durch Läsion des Facialis Bewegungsstörungen entstehen können, so dass z. B. die Augenlider nicht mehr vollkommen geschlossen werden können. Auch die Form der Sensibilität, welche die Störung erleidet, kann variieren, zuweilen ist die Tast-, zuweilen die Schmerzempfindung in höherem Grade affiziert, in der Regel sind aber alle Formen bis zu einem gewissen Grade betroffen. Häufig werden die Beine eher affiziert als die Arme, doch lässt sich eine bestimmte Anordnung nicht nachweisen. Es können unangenehme Empfindungen von Kriebeln bestehen, dagegen sind die Schmerzen meist nur gering, vielleicht weil der Prozess so äusserst chronisch verläuft. In manchen Fällen beobachtet man heftige Schmerzen in dem Gebiete der Nerven oder in tief gelegenen Partien der Extremitäten. Die Ungleichmässigkeit, mit der die Fasern derselben Nerven erkranken, zeigt sich z. B. darin, dass

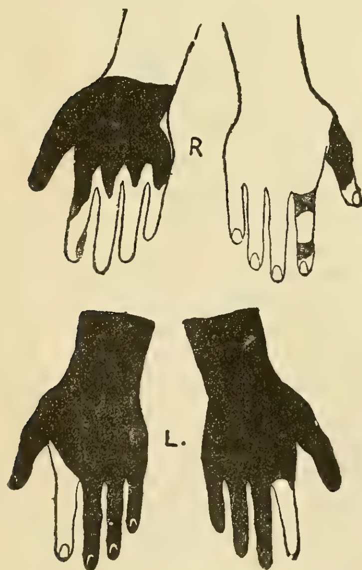


Fig. 55. Verteilung der Anaesthesie in einem Falle von lepröser Neuritis. Die schwarzen Gebiete bezeichnen den Verlust.

die Kniezuckung erhalten bleiben kann, wenn die Strecker des Knies zum teil gelähmt sind. Fig. 55 zeigt die Verteilung der Anaesthesie an den Händen bei einem gut ausgeprägten Fall, den ich vor mehreren Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Kranke war ein Kreole von Mauritius, der als Kind nach England gekommen war und die ersten Anzeichen der Erkrankung im 12. Lebensjahre darbot — nämlich Veränderungen in der Pigmentierung der Haut, Anaesthesie und Muskelatrophie. Die Erscheinungen nahmen während der folgenden vier Jahre stetig zu, wobei sich die Anaesthesie in jedem Halbjahre auf einen anderen Finger ausdehnte. Auch an den Unterschenkeln waren zerstreute anaesthetische Gebiete. Wie die Abbildung zeigt, entspricht der Sensibilitätsverlust nicht dem Gebiete der Nerven. Dies beruht darauf, dass selbst wenn alle Nerven, die der Finger eingeschlossen, erkrankt sind, nicht alle Fasern eines jeden Nerven lädiert zu sein brauchen, so dass in jedem Nervengebiete noch etwas Empfindung erhalten bleibt. Die verschiedensten Paraesthesien, Kriebeln, Formikation etc. können dem Sensibilitätsverlust vorhergehen. Letzterer tritt in der Regel allmählich auf, zuweilen aber auch so plötzlich, dass man an eine sekundäre Gefässläsion, Haemorrhagie oder Thrombose innerhalb der den erkrankten Nerven versorgenden Gefässe, als mögliche Folge im ersten und am meisten aktiven Stadium der Affektion denken kann. Dieses gelegentlich plötzliche Auftreten hat grosse praktische Bedeutung; so wurde mir von einem Orte, wo die Krankheit endemisch ist, von dem mit derselben wohl vertrauten Arzte ein Mann zugeschickt, bei dem die Lepra anaesthetica nicht angenommen worden war, weil die Anaesthesie fast mit einem Schlage auftrat.

Neben der Anaesthesie besteht in der Regel Muskelatrophie, die einen hohen Grad erreichen kann. In dem Falle, von dem die Abbildungen stammen, war sie beträchtlich, und zwar waren nur die kleinen Muskeln der Hände befallen, so dass eine Ähnlichkeit mit der progressiven Muskelatrophie bestand. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war für jeden Strom in hohem Masse herabgesetzt; wahrscheinlich ist das auch das gewöhnliche; entweder verläuft die Läsion der Nerven so chronisch, dass die Fasern der Muskeln pari passu mit denjenigen der Nerven und ihrer Endigungen degenerieren, oder die Kranken kommen erst in einem späten Stadium der lokalen Affektion zur Beobachtung, wenn die Erscheinungen des Anfangsstadiums schon verschwunden sind. Zuweilen ist sogar jede Erregbarkeit erloschen. Die Fälle, die bald nach dem Beginn der nervösen Läsion zur Beobachtung kommen, können Entartungsreaktion in den Muskeln darbieten, die entweder partiell oder komplet ist, und häufig besteht auch eine beträchtliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämme. Sind die Gesichtsnerven affiziert, so kann man dies leicht erkennen, und die Affektion kann mit der bei Tetanus vorkommenden Ähnlichkeit

haben*). Auch die Verdickung des Nerven kann gefühlt werden, wenn er der Betastung zugänglich ist. Das Verhalten der myotatischen Irritabilität ist je nach dem Auftreten der Neuritis ein verschiedenes; sie erlischt an allen Stellen, wo die sensiblen oder motorischen Fasern erkrankt sind, doch bleiben die an der Vorderseite des Oberschenkels befindlichen Nervenfasern und Muskeln häufig verschont, so dass die Kniezuckung nicht verschwindet. Ankylosen der Gelenke können wie bei den anderen Formen der Neuritis zustande kommen.

Die bei der Lepra vorkommenden Verstümmelungen, dass die Enden der Finger und Zehen abfallen, werden auch von Manchen als Folge der Neuritis angesehen. Die zahlreichen sonstigen Symptome der Erkrankung sind von den Nerven unabhängig (ausser vielleicht die Pigmentierung der Haut), gehören also nicht hierher.

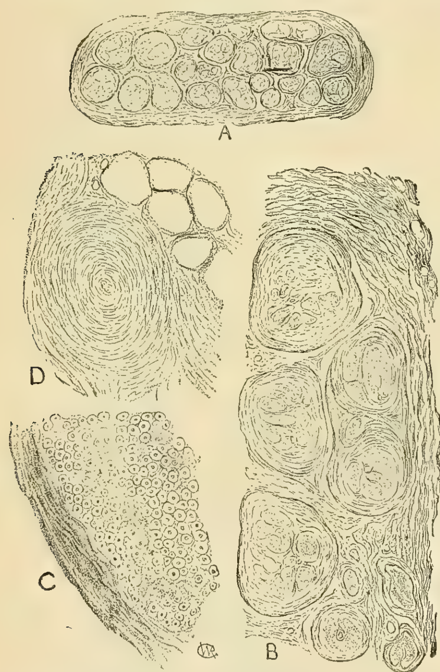


Fig. 56. Schnitte von Nerven eines Falles von Lepra anaesthetica. A, N. medianus am Handgelenk, 5 mal vergrössert; B, von demselben in viel stärkerer Vergrösserung; C, Schnitt von einem weniger affizierten Fasciculus des N. ulnaris; D, ein kleiner Fasciculus vom Medianus, bei welchem die konzentrischen Fasern in das ganze Gebiet des Fasciculus eingedrungen sind.

Die lepröse Neuritis ist der Typus für die adventitielle Form (Fig. 56). Die primäre Scheide und die sekundären Scheiden der einzelnen Bündel sind stark verdickt und bestehen aus kernhaltigem, fibrösem Gewebe, das konzentrisch angeordnet ist (A, B). Von der Scheide ziehen Züge in das Innere eines jeden Faserbündels (B) und isolieren die Nervenfasergruppen. Die Vermehrung des Gewebes erstreckt sich sogar zwischen die Fasern selbst (C) und diese werden langsam atrophisch; viele Fasern in der Figur sind deutlich schmäler als normal. Das konzentrisch angeordnete fibröse Gewebe kann sogar das ganze Gebiet eines Fasciculus ausfüllen und alle Nervenfasern vor sich her vernichten (D). Der für die Lepra charakteristische Bacillus ist in frischen Fällen in Menge zu finden, und zwar in dem neuen Gewebe der Nerven. Man findet eigentümliche, mit den Organismen infiltrierte Zellen vor. Wenn das fibröse Gewebe sich entwickelt und kontrahiert,

*) Schultze, „Deut. Arch. f. klin. Med.“, 1888, Bd. XXXXIII.

scheinen die Bazillen zu Grunde zu gehen, wenigstens werden sie dann nicht mehr vorgefunden.

Die Diagnose hängt ab von dem Auftreten unregelmässiger anaesthetischer Gebiete, neben denen im allgemeinen unregelmässig verteilte Pigmentflecke und blasse Hautstellen bestehen, ferner häufig Muskelatrophie, und alles dieses bei Personen, welche der Infektion ausgesetzt waren, meist dadurch, dass sie an Orten wohnten, wo die Erkrankung endemisch ist. Die unregelmässige Verteilung und die Begrenzung der beträchtlichen sensiblen Veränderungen unterscheiden diese Form hinreichend von anderen Neuritiden. Diejenigen spinalen Affektionen, mit denen die Kombination von Anaesthesie und Atrophie am leichtesten verwechselt werden könnte, sind, wie Schultze angiebt, Fälle von Syringo-Myelie, bei denen die graue Substanz durch die Ausdehnung der zentralen Höhle lädiert und eine ähnliche unregelmässige Verteilung ähnlicher Symptome hervorgerufen wird. Aber letztere sind auf die Arme beschränkt, und wenn die Beine auch affiziert werden, so geschieht es in anderer Weise — als einfache Paraplegie mit Steigerung der myotatischen Erregbarkeit, welche bis zum Entstehen von Spasmus gehen kann.

Die Prognose des Leidens bei der einfachen anaesthetischen Form ist nur dann ungünstig, wenn der Kranke einer neuen Infektion ausgesetzt oder wenn der Fall ein besonders schwerer ist. Aber man darf nicht vergessen, dass gerade wie das Leiden erst lange Zeit nach der stattgehabten Infektion zur Entwicklung kommen, so auch noch lange Zeit, nachdem diese Einwirkung der Ur-Ursache verschwunden ist, eine langsame Zunahme der Affektion statthaben kann.

Die Therapie des Leidens gehört nicht in den Bereich dieses Werkes; soweit als die nervösen Symptome eine besondere Behandlung verlangen, gelten die Vorschriften für die gewöhnliche Neuritis. Man kann versuchen, die Muskeln durch irgend eine Form der Elektrizität zu erregen, und ebenso auf die anaesthetischen Hautstellen mit dem faradischen Pinsel einzuwirken.

III. Die Krankheiten des Rückenmarks.

Einleitung.

Anatomie des Rückenmarks *).

Das Rückenmark ist, wie man sich erinnern wird, viel kürzer als der Rückenmarkskanal, in welchem es nur bis zum zweiten Lendenwirbel reicht. Von hier aus gehen die einzelnen Nerven zu ihren Austrittslöchern, und je weiter unten sie den Kanal verlassen, um so länger ist natürlich ihr intraspinaler Verlauf. Alle unterhalb des 2. Lendenwirbels austretenden Nerven verlassen den Kanal unterhalb des Markendes. Passend bezeichnet man die entsprechende Partie des Markes, von der die einzelnen Nervenpaare ausgehen, als das entsprechende „Mark-Segment". Diese Segmente sind im Dorsalteil am längsten, am kürzesten in der Lendenanschwellung.

Wir können von der Wirbelsäule nur die Dornfortsätze durch die umgebende Muskelschicht durchfühlen. Da diese aber nicht genau den Wirbelkörpern in ihrer Höhe entsprechen, so ist es von Wichtigkeit, das Verhältnis zwischen den Wirbelkörpern, d. h. den Ursprungsstellen der Nerven, und den Dornfortsätzen zu kennen. Diese Verhältnisse sind in Fig. 57 zu erkennen.

Was die Rückenmarkshäute anbetrifft, so wird das Mark ganz von der Pia mater umkleidet, welche auch mit den Bindegewebszügen ein Kontinuum bildet, welche in die Marksubstanz eindringen. Sie umgiebt auch die Nerven als Scheide. Eine weniger innige Umhüllung giebt die Spinnwebenhaut, während die Dura mater nicht wie im Schädel dem Knochen anhaftet, sondern durch eine Schicht von Fett und einen grossen Venenplexus von demselben getrennt ist. Sie bildet also eine lose Scheide für das Rückenmark, und Schwankungen in der Blutmenge des ausserhalb von ihr gelegenen Plexus bedingen auch Schwankungen in der

*) Die folgende kurze anatomische Darstellung soll nur dem Leser die Hauptpunkte ins Gedächtnis zurückrufen, damit er die Funktionen des Rückenmarks und die Krankheitserscheinungen besser versteht. Erschöpfend ist die Darstellung nicht, und mit Absicht ist alles aus ihr ferngehalten worden, was nicht streng zur Sache gehört. Viele der durch neuere Untersuchungen erreichten Resultate stehen garnicht in Einklang mit einander, und wo wir eine Wahl treffen mussten, sind wir denjenigen Forschern gefolgt, welche die grössere Autorität besitzen, und deren Schlussfolgerungen am besten mit den bereits feststehenden Thatsachen harmonieren.

Menge der innerhalb von ihr enthaltenen Cerebro-Spinalflüssigkeit. Ein Ausläufer der Dura tritt mit jeder Nervenwurzel aus und verbindet sich mit der Scheide derselben.

Bau des Rückenmarks. Die allgemeine Gestalt des Rückenmarks, seine beiden Anschwellungen und sein Aufbau aus weisser und grauer Substanz sind zu bekannt, um hier noch eine weitere Beschreibung zu verlangen. Die weisse Substanz umschliesst die graue bis auf zwei Stellen, wo die grauen Hinterhörner bis an die Peripherie heranreichen (Fig. 58). Sie besteht aus markhaltigen, hauptsächlich longitudinal verlaufenden Fasern. Die Hinterhörner isolieren die Hinterstränge von der übrigen weissen Substanz. Ein medianes bindegewebiges Septum halbiert diese Hinterstränge, und in geringer Entfernung von diesem Septum ist ein zweites unvollständigeres zu bemerken, so dass also die zwischen den Hinterhörnern gelegene weisse Substanz in vier Stränge zerfällt: in die hinteren inneren oder Gollschen Stränge und die nach aussen davon gelegenen hinteren äusseren oder Burdachschen oder Keilstränge; als „hintere Wurzelzone“ bezeichnet man den den Hinterhörnern am nächsten liegenden Teil, durch welchen die hinteren Wurzeln verlaufen. Die übrige weisse Substanz wird durch den vorderen medianen Spalt in zwei Teile geteilt, in welchen Blutgefässe und die Pia eindringen, und dessen Boden die vordere weisse Kommissur bildet. Zwischen der vorderen medianen Fissur und den Hinterhörnern bildet die weisse Substanz ein Ganzes und nimmt den vorderen und

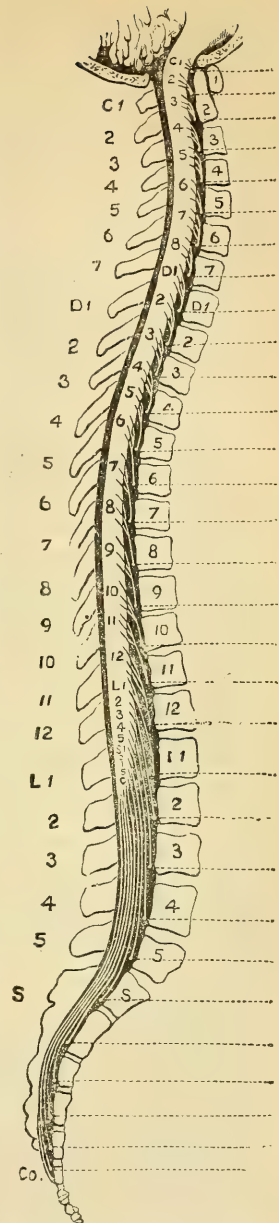


Fig. 57. Schema (nach eigener Untersuchung), um das Verhältnis der Dornfortsätze zu den Wirbelkörpern und den Austrittsstellen der Nerven zu zeigen. Man erkennt, dass die Dornfortsätze nur in der Lumbalgegend in gleicher Höhe mit der Mitte der Wirbelkörper stehen; im Halsteil und an den beiden letzten Brustwirbeln entsprechen sie dem unteren Rande, und an den übrigen Brustwirbeln dem oberen Teile des Wirbelkörpers. Jeder Hals-Dornfortsatz liegt ungefähr in gleicher Höhe mit den unteren Wurzeln des nächst unteren Nerven. Die Konvexität der Wirbelsäule entspricht den ersten Dorsalwurzeln, von der 3. bis 10. Dorsalwurzel entsprechen die Dornfortsätze der zweiten unterhalb gelegenen Wurzel. Der 11. Dornfortsatz entspricht dem 1. und 2. Lendennerven, der 12. dem 3., 4. und 5.; der 1. Lenden-Dornfortsatz dem 1., 2. und 3. Sakralnerven, während das Ende des Markes dem oberen Teile des 2. Lenden-Dornfortsatzes gegenüber liegt.

seitlichen Teil der Medulla spinalis ein. Man hat diesen Teil künstlich in Vorder- und Seitenstränge eingeteilt. Die Grenze zwischen beiden geben die vorderen Wurzeln, welche durch die weisse Substanz durchgehen; aber strukturell und funktionell besteht hier kein Unterschied, man spricht deshalb auch von dem Ganzen als dem „Vorder-Seitenstrang“.

Die weisse Substanz ist in den einzelnen Markabschnitten verschieden gross, im ganzen nimmt sie von oben nach unten ab (Fig. 59). Sie besteht ganz aus markhaltigen Nervenfasern von beträchtlicher Grösse, welche aber keine Scheide aus Neurilemm besitzen. Bei in Karmin gefärbten Schnitten erkennt man in jeder Faser den Axenzylinder, er liegt nicht immer im Zentrum und ist von konzentrischen dunkleren Linien umgeben, welche durch die unregelmässige Refraktion der weissen Substanz zustande kommen.

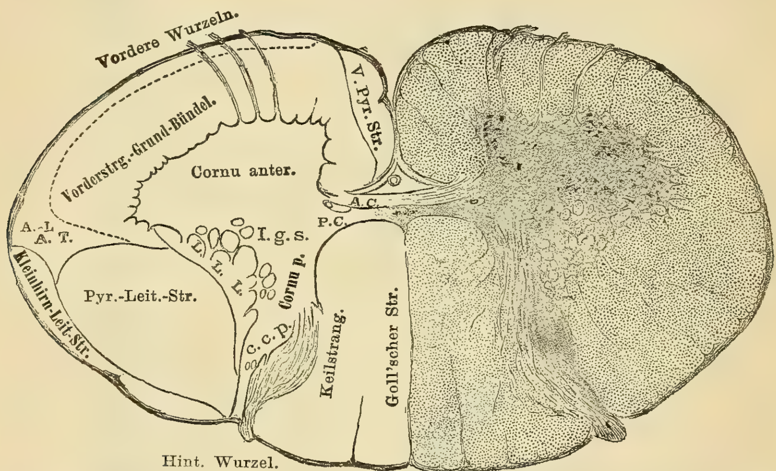


Fig. 58. Schema eines Querschnittes durch den Halsteil des Rückenmarks. A. C., vordere Kommissur; P. C., hintere Kommissur; I. g. s., intermediäre graue Substanz; Cornu p., Hinterhorn; Cornu anter., Vorderhorn; c. c. p., Caput cornu posterioris; L. L. L., seitliche Grenzschicht; A.-L. A.-T., vorderer aufsteigender Seitenstrang.

Zwischen den Fasern liegt eine eigentümliche Substanz, die Neuroglia oder Kittsubstanz, deren Natur vielfach untersucht und diskutiert worden ist. Sie scheint aus feinen, ein Netzwerk bildenden Fasern zu bestehen, welche in eine feinkörnige oder homogene Grundsubstanz eingebettet sind. In den Maschen dieses Netzes liegen besondere, aus einem Kern und einem kleinen Zellkörper bestehende Zellen (Gliazellen, Deitersche Zellen). Die Fasern werden allgemein als ihre Fortsätze angesehen, aber nach Ranvier und Weigert sind die Zellen abgeplattet und ohne Fortsätze. Diese Neuroglia stammt aus denselben (epithelialen) embryonalen Elementen wie die nervösen Strukturen — eine wichtige Thatsache, da sie uns zu verstehen befähigt, warum bei mangelhafter Entwicklung der nervösen Strukturen das Neuroglia-

Gewebe exzessiv entwickelt ist. Neben diesem Unterschied in der Entwicklung besteht auch ein solcher in der chemischen Zusammensetzung, indem die Neuroglia aus einem Stoffe besteht, der dem der Haare und des Hornes ähnlich ist und deshalb „Neurokeratin“ genannt wird.

Die so in Zusammenhang stehenden Nervenfasern liegen in den Maschen eines gröberen Netzes, das von Fäden aus feinem fibrösem Bindegewebe gebildet wird, welche von der Pia nach innen gehen. In diesen Septis verlaufen Blutgefässe und stellenweise horizontal gerichtete Nervenfasern. Die Septa bestehen aus feinen, von der Pia mater ausgehenden Fasern aus demselben Material wie die Neuroglia; letzteres bildet auch zwischen der Membran und den Nervenfasern innerhalb der zwischen den Septis liegenden Zwischenräume eine Schicht, deren Dicke beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist. Viele Septa durchziehen die weisse Substanz und vereinigen sich mit Ausläufern der grauen Substanz, welche deren unregelmässige Begrenzung bedingen. Diese Fortsätze sind ausserhalb des Collum des Hinterhorns breit und vereinigen sich mit einander, so dass eine Art Netzwerk entsteht, dessen Maschen Reihen von Nervenfasern enthalten. Man bezeichnet diese Partie als „s e i t l i c h e r e t i k u l ä r e F o r m a t i o n“ (Fig. 58, rechte Seite, und Fig. 59 C, 2—8). Die Substanz des Hinterhornes hinter dem Caput ist zuweilen in derselben Weise angeordnet — „h i n t e r e r e t i k u l ä r e F o r m a t i o n“.

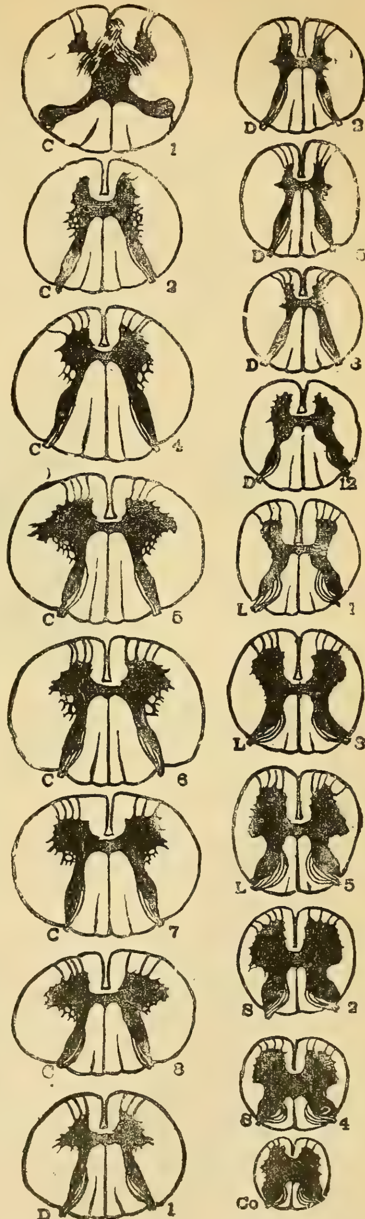


Fig. 59. Schema, um die relative Grösse und Gestalt des Rückenmarks und der grauen Substanz in den verschiedenen Höhen zu zeigen.

Die g r a u e S u b s t a n z hat in den verschiedenen Abschnitten des Markes eine etwas veränderte Gestalt und Grösse, sie ist am stärksten in der Hals- und Len-

denanschwellung, und steht im Einklang mit der Zahl und Grösse der von ihr ausgehenden Nervenwurzeln. Man sieht diese Verschiedenheit der Gestalt und Grösse in Fig. 59 abgebildet, und wird sie aus dieser leicht verstehen. Die Einteilung der grauen Substanz in Vorder- und Hinterhörner ist bekannt. Die sie auf jeder Seite verbindende graue Substanz kann passend „intermediäre graue Substanz" genannt werden (I. g. s. in Fig. 58). Im Dorsalteil geht von dieser in den Seitenstrang ein Fortsatz (Fig. 59, D 2, 5 und 8), den man als „Seitenhorn" bezeichnet hat. Man unterscheidet gewöhnlich zwei Arten von grauer Substanz, die spongiöse und die gelatinöse. Die letztere umgiebt die Spitze der Hinterhörner als ein mantelartiger Überzug und bildet unmittelbar um den Zentralkanal eine Schicht; sie hat ihren Namen nach ihrem makroskopischen Aussehen er-

Fig. 60.

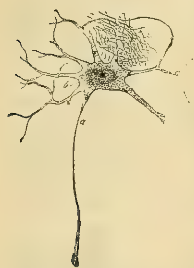


Fig. 61.

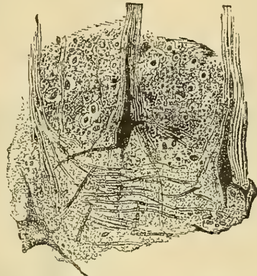


Fig. 62.



Fig. 60. Nervenzelle aus dem Vorderhorn des menschlichen Rückenmarks. a, unverästelter Fortsatz, der zum Axencylinder einer Nervenfaser wird; b, Pigmentmasse. (Nach Gerlach.)

Fig. 61. Nervenzellen aus dem Vorderhorn, welche einen Fortsatz zur vorderen Wurzel senden. (Nach Henle.)

Fig. 62. Eine zarte Nervenfaser, die sich teilt; jeder Teil geht zu dem Plexus von feinsten Fasern, welcher durch sich verästelnde Zellfortsätze gebildet wird. Aus dem Rückenmark eines Ochsen. (Nach Gerlach.)

halten. Die spongiöse Substanz, welche den übrigen Teil der beiden Hörner ausmacht, besteht hauptsächlich aus einem äusserst feinen Netzwerk von sehr schmalen, markhaltigen Nervenfasern, blassen Axencylindern und feinen Nervenfibrillen, welche, wenigstens zum teil, von den Fortsätzen der Nervenzellen ausgehen und zum teil vielleicht durch eine Teilung der Axencylinder der Nervenfasern entstehen. Sie enthält ausserdem kleine Zellkörper, deren Gestalt und Grösse verschieden ist. Viele sind eckig mit Ausläufern und haben wahrscheinlich eine nervöse Funktion. Eingebettet sind diese Strukturen in Neuroglia, welche als Stützsubstanz dient. Durch sie verlaufen viele stärkere, markhaltige Nervenfasern, welche zu den weissen Strängen und den Nervenwurzeln gehen oder von dort kommen. Auch viele Nervenzellen von ver-

schiedener Grösse liegen in ihr. Die Zellen in den Vorderhörnern sind meist grosse Ganglienzellen, deren jede einen grossen Kern und in der Regel viel Pigment enthält und mehrere Fortsätze aussendet. Ein Fortsatz bildet mit dem Axencylinder ein Ganzes (Fig. 60) und kann zuweilen bis in die Faser einer vorderen Wurzel hinein verfolgt werden (Fig. 61). Die andern Fortsätze verästeln sich nach längerem oder kürzeren Verlauf; ihre Äste gehen in der spongiösen Grundsubstanz der grauen Substanz verloren. In dieser stehen sie wahrscheinlich mit den Endramifikationen von Nervenfasern in Verbindung (Fig. 62).

Diese Zellen liegen in Gruppen, zwischen welchen und durch welche Faserzüge verlaufen, die hauptsächlich von den vorderen Wurzeln kommen. Andere Fasern kommen von der vorderen Kommissur, den weissen Strängen und den Hinterhörnern. Die Ganglienzellen sind jedenfalls motorischer Natur und von ihnen gehen vielleicht alle, jedenfalls die meisten motorischen Fasern der spinalen Nerven aus. Birge fand bei sorgfältiger Untersuchung, dass in jedem Segment des Rückenmarks eines Frosches die Zahl der Nervenzellen in den Vorderhörnern ungefähr mit der Zahl der Fasern in den vorderen Wurzeln, welche von diesem Segment ausgingen, übereinstimmte. Jede Zelle wird von vielen Nervenfibrillen durchschnitten, wie sie in jedem Zellfortsatz oder in dem Axencylinder einer Nervenfaser unterschieden werden können. Dieselben kreuzen und vermischen sich im Innern der Zelle, laufen aber am Rande entlang von einem Fortsatz zum andern. Durch die Anordnung können Impulse, welche durch einen Fortsatz in die Zelle eindringen, sie durch eine ganze Reihe derselben verlassen*).

Die Anordnung der Nervenzellen in den Vorderhörnern hat einigen praktischen Wert wegen der Häufigkeit, mit der hier umschriebene Läsionen auftreten. Sie bilden, wie schon hervorgehoben wurde, bestimmte Gruppen, aber diese sind in den einzelnen Abschnitten des Markes verschieden, teils nach der Gestalt der Hörner, teils unabhängig davon, und selbst in nahe bei einander liegenden Abschnitten des Markes zeigen sie Unterschiede von einander. Sie werden beeinflusst durch den Verlauf der Faserzüge der vorderen Wurzeln, welche durch eine Zellgruppe durchgehen und sie so in kleinere Partien teilen können, während andere in der Nähe liegende Gruppen ungeteilt bleiben (conf. Fig. 63 die cervikalen Gruppen). Man hat diese Gruppen daher sehr verschieden beschrieben, und

*) Kronthal, „Neurol. Centralbl.“ 1890, N. 40. Die Impulse können so verteilt werden, selbst wenn keine Vereinigung der Fibrillen noch ein Übergang der Impulse von einer Fibrille zu einer anderen stattfindet. Diese Fibrillen sollen aus spindelförmigen Elementen zusammengesetzt sein, welche an ihren Endteilen durch feine Fäden ihrer Grundsubstanz verbunden sein sollen. Sie zerfallen 2—3 Stunden nach dem Tode in Reihen von feinen Körnchen. Diese Anordnung dient einem Mechanismus, durch welchen die Nervenzellen imstande sind, Impulse zu leiten und zu verteilen, aber ein solcher Mechanismus schliesst nicht (wie angenommen worden ist) die Verstärkung und das Entstehen derartiger Impulse aus, und ihre Entdeckung lässt daher die Thatsachen, welche den trophischen Einfluss der Zellen demonstrieren und die Art, in welcher sie die sekundäre Degeneration hemmen, unberührt. Diese Funktionen werden durch Thatsachen von ganz anderer Natur erwiesen. Kronthals Beobachtungen (mit Hülfe einer neuen Methode) sind sehr wichtig und scheinen glaubwürdig.

die Unterscheidungen oft zu weit getrieben. Die am leichtesten zu erkennenden Gruppen sind folgende: In dem inneren, vorderen Winkel des Horns liegt eine kleine Gruppe, die innere oder mediane Gruppe. Sie ist eine der kleinsten und fehlt in einzelnen Teilen des Markes, besonders in der Lendengegend. Eine viel grössere Gruppe liegt in der Nähe des vorderen Randes des Hornes, in der Mitte oder ein wenig nach aussen von der Mitte, es ist die vordere Gruppe. Nach aussen von dieser, in dem äusseren Abschnitte des Vorderteiles des Hornes liegt eine weitere Gruppe, die vordere laterale Gruppe. Die beiden letzteren Gruppen sind häufig verschmolzen, so dass die vordere Gruppe nicht deutlich getrennt werden kann, wie zum Beispiel in der rechten oberen Figur.

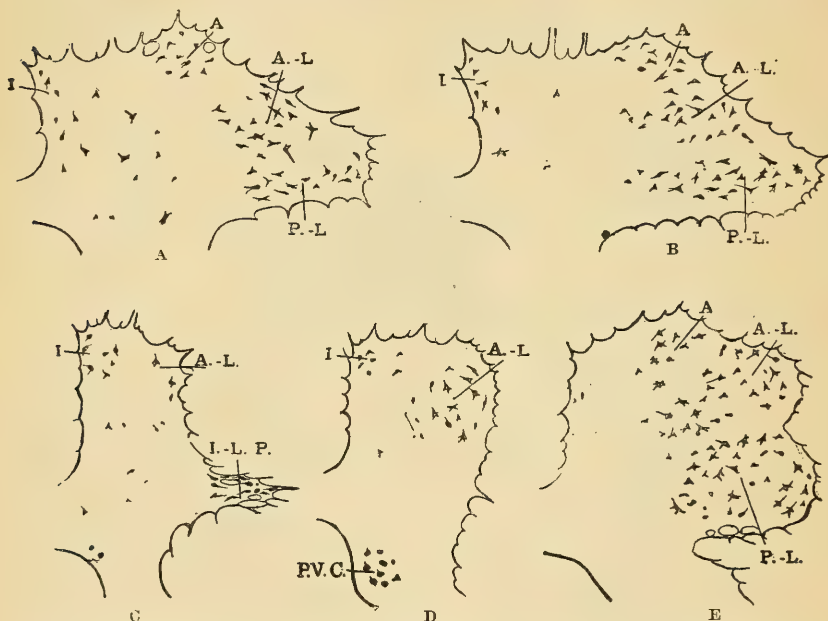


Fig. 63. Darstellungen der Nervenzellengruppen in den Vorderhörnern. Die Gruppen: I, innere oder mediane; A, vordere; A.-L., vordere laterale; P.-L., hintere laterale; I.-L. P., intermediärer seitlicher Fortsatz; P. V. C., hinterer Vesikulärstrang. Die beiden Schnitte aus dem mittleren Halsteil (A u. B) liegen nur wenige Millimeter auseinander; sie zeigen, wie die vordere Gruppe, welche in dem einen (A) abgesondert liegt, in einem in der Nähe liegenden Teil des Markes mit der vorderen lateralen Gruppe verschmolzen sein kann.

Eine vierte Gruppe, in der Regel die grösste, liegt am weitesten nach aussen, gewöhnlich in dem hinteren, äusseren Winkel, sie kann sich nach innen, etwa bis zur Mitte des Hornes, erstrecken. Sie wird äussere oder hintere laterale Gruppe genannt (Fig. 63 PL). Diese drei Gruppen sind die wichtigsten. In einzelnen Partien giebt es noch eine zentrale Gruppe, die fast das Zentrum des Vorderhornes einnimmt. In dem kleinen Horn des Dorsalteiles lassen sich oft keine deutlichen Gruppen erkennen, ist es möglich

solche wahrzunehmen, so sind es im allgemeinen die vordere und äussere.

Ähnliche Zellen, in der Regel nur kleine, findet man durch die intermediäre graue Substanz zerstreut, und eine Zellgruppe von ziemlicher Ausdehnung nimmt im unteren Hals- und oberen Dorsalteil einen Abschnitt ein, der sich nach aussen in den Seitenstrang erstreckt. Sie wurde von Lockhardt Clarke als Tractus intermedio-lateralis bezeichnet (I. L. P. Fig. 63 C), doch gebraucht man (wegen anderer Verbindungen mit dem Worte „Seitenstrang" Tractus lateralis) besser die Bezeichnung intermediärer Fortsatz (oder Seitenhorn) und für die Zellen die Bezeichnung intermediäre Gruppe (I. L. P. Fig. 63). In der grauen Substanz der seitlichen und hinteren Retikulärformation liegen auch Zellen, welche zuweilen als spezielle Gruppe beschrieben werden. Isolierte Ganglienzellen, von mittlerer und geringerer Grösse, liegen in dem Hinterhorn. Sie stehen wahrscheinlich mit manchen Fasern der hinteren Wurzeln in Verbindung. Nach hinten erstrecken sie sich bis zur Spitze des Hinterhornes*).

In dem unteren Brust- und oberen Lendenteil des Markes, vom 8. Brustwirbel bis zum 2. Lendenwirbel liegt an der Innenseite des Cervix des Hinterhornes eine Zellgruppe, die Columna vesicularis posterior oder die Clarkesche Säule (P. V. C. Fig. 63 D cf. auch Fig. 73). Sehr viele dieser Zellen sind spindelförmig, haben aber eine vertikale Lage, so dass sie auf Querschnitten rund oder oval erscheinen und Fortsätze nicht zu sehen sind. An einigen lassen sich aber doch Fortsätze erkennen, welche nach vorn oder hinten verlaufen. In und durch diese Zellen verlaufen Nervenfasern, welche wir gleich betrachten wollen. Obgleich dieser Tractus in dem untern Brust- und obern Lendenteil hauptsächlich entwickelt ist, so trifft man doch einige wenige Nervenzellen von ähnlichem Charakter und an derselben Stelle in andern Teilen des Markes an, und sie sind hier gelegentlich zahlreich genug, um eine kleine Gruppe zu bilden.

Die Gelatinosa, die Rolandosche graue Substanz, welche einen Mantel um die Spitze des Hinterhorns (caput cornu posterioris Fig. 58 c. c. p) bildet, hat eine ganz andere Struktur als die Spongiosa. Man hat sie als aus Körnchen bestehend beschrieben, aber spätere Untersuchungen haben dargethan, dass sie aus einem eigentümlichen, transparenten, ein äusserst feines Netzwerk bildenden Material besteht, welches sich ebenso wie die Neuroglia Reagentien gegenüber wie Hornstoff verhält. Beim Embryo steht sie mit der den Zentralkanal umgebenden Gelatinosa in Zusammenhang**), doch

*) Es wird allgemein angenommen, dass ihre Fortsätze, die sich wieder verästeln, in die Fibrillenplexus der grauen Substanz eintreten und so diese Zellen mit denjenigen der Vorderhörner in Verbindung bringen, sowie auch mit Fasern, welche die hintere Kommissur durchkreuzen und die aufsteigende sensible Bahn zum Hirn bilden. Es ist neuerdings behauptet worden, dass keine wirkliche Vereinigung der Fibrillen in der grauen Substanz bestände, aber dass Impulse von einer zur anderen per contiguitatem oder durch eine spezielle intermediäre leitende Substanz gelangten. Diese Beobachtung verlangt noch eine Bestätigung. (His und Forel, „Corr. f. Schweiz. Arz." 1889.

**) Vergl. Corning, „Arch. f. mikrosk. Anatomie." XXXI, 1888.

tritt zwischen beiden im Laufe der weiteren Entwicklung eine Trennung ein. Ihre Grundsubstanz hat also die Natur der Neuroglia. Zahlreiche Nervenfasern verlaufen von den hinteren Wurzeln durch dieselbe und scheinen sie in einzelne Säulen zu zerlegen, wie man an Querschnitten sehen kann. In dieser gelatinösen Substanz liegen einige wenige kleine Ganglienzellen, und zwar an der Innenseite; ferner enthält sie viele kleine Zellen, welche teils für Nervenzellen, teils als zum Neurogliagewebe gehörig angesehen werden. Auf Querschnitten sieht man ferner Bündel von vertikal verlaufenden Fasern, dieselben sind an dem Caput und besonders an der Innenseite des Hinterhornes oft zahlreich. Sehr viele davon sind Fasern der hinteren Wurzeln, welche eine kurze Strecke vertikal verlaufen. In Fig. 73 sieht man, wie die Axencylinder dieser Fasern aus der horizontalen in die vertikale Richtung übergehen, und man kann ihren Zusammenhang mit den Fasern der hinteren Wurzeln deutlich verfolgen. Der hintere Teil der gelatinösen Substanz ist weniger dicht als der übrige Teil und wird deshalb zuweilen als „Zona spongiosa“ von ihm unterschieden*). Die Gelatinosa enthält viele Gefässe, welche zum grössten Teil vertikal verlaufen.

Weisse Substanz. Wir können jetzt den Aufbau der weissen Stränge und den wahrscheinlichen Verlauf und die Funktion der Fasern, welche sie enthalten, genauer untersuchen. Die Untersuchung hat durch drei Thatsachen eine grosse Stütze erhalten: die Kontinuität der Degeneration, die verschiedene zeitliche Entwicklung und die Grössenverschiedenheit der Fasern der einzelnen Bahnen. 1) Es wurde von Türck entdeckt, dass in bestimmten Strängen der weissen Substanz die Nervenfasern eine sekundäre Degeneration erleiden, wenn sie von ihren Ursprungszellen getrennt werden, eine Degeneration, welche derjenigen analog ist, welche, wie wir schon gesehen haben, in den Nervenfasern ausserhalb des Markes auftritt. 2) In dem noch in der Entwicklung begriffenen Mark erhalten die Fasern der verschiedenen Bahnen ihre weisse Substanz zu verschiedenen Zeiten, und durch das Studium dieser Differenzen (zuerst von Flechsig und später von Bechterew und Anderen) sind nicht allein die bei pathologischen Prozessen bestehenden Differenzen bestätigt sondern auch erweitert worden. Wir sind in der Lage einen Unterschied zu machen zwischen Fasern, welche nicht einzeln degenerieren oder wenigstens nicht in einer hinlänglich langen Ausdehnung, um sie unterscheiden zu können. Die Gruppen, in welche wir mit Hülfe dieser Methode die Fasern einteilen können und die Reihenfolge, in der sie ihr Mark erhalten, sind folgende:

1) Vordere und hintere Wurzelfasern.
2) Grundfasern des inneren Vorderstranges.
3) „ „ äusseren Hinterstranges (Keilstrang).

*) Das Hinterhorn zerfällt daher nach manchen Beobachtungen in: 1) die spongiöse Substanz des Hornes selbst; 2) die Zona gelatinosa des „Caput“ und 3) die Zona spongiosa an der Spitze des Hornes. Vergl. Lissauer, „Arch. f. Psych.“ 1886.

4) Grundfasern des äusseren Vorder- und Seitenstranges.
5) Seitliche Grenzschicht und vorderer aufsteigender Seitenstrang.
6) Mittlerer Hinterstrang (Goll'scher Strang).
7) Direkter Kleinhirnstrang.
8) Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrang (welche beim Menschen erst zur Zeit der Geburt ihr Mark erhalten*).

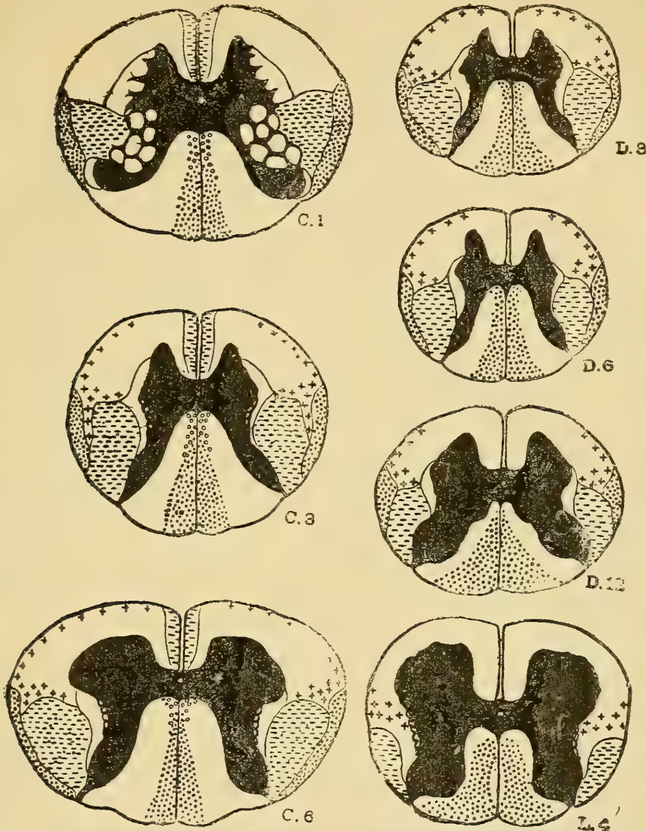


Fig. 64. Schema der Bahnen der weissen Substanz in verschiedenen Höhen des Rückenmarks. (Modifiziert nach Flechsig.) Die Pyramidenbahnen sind durch kurze horizontale Linien angedeutet, der direkte Kleinhirnstrang durch Punkte, der Gollsche Strang ebenfalls durch Punkte; die kleinen Kreise im vorderen Teile dieses Stranges zeigen das Gebiet an, welches beim Sitz der Erkrankung in der Halsanschwellung degeneriert. Der vordere aufsteigende Seitenstrang ist durch Kreuze angedeutet; in dem ersten Schnitt durch das Halsmark ist er nicht dargestellt, da wir zur Zeit über seine genaue Lage hier noch nicht im Klaren sind. Wahrscheinlich liegt er hauptsächlich im vorderen Teile desselben und zwischen dem direkten Kleinhirnstrang und den Pyramidenbahnen, wie in C.3. Das vordere Grundbündel, die seitliche Grenzschicht und der Keilstrang sind weiss gelassen worden. Man thut gut, Fig. 58 hiermit zu vergleichen.

3) Die Grösse der Nervenfasern ist in den einzelnen Bahnen verschieden, doch muss die volle Bedeutung dieser Verschieden-

*) Siehe „Obersteiner" loc. cit. p. 192.

heiten noch erst festgestellt werden. Selbst in ein und derselben Bahn des Markes werden bedeutende Unterschiede angetroffen, welche wahrscheinlich mit Differenzen in der Funktion in Einklang stehen. Wenn eine Bahn degeneriert, so ist diese Degeneration in der Regel inkomplet; unter den Fasern, welche zu Grunde gehen, bleiben normale Fasern erhalten: dies spricht für eine funktionelle Verschiedenheit und damit stimmt in der Regel der Grössenunterschied überein. Es ist auch möglich, dass einige der kleinen Fasern, welche zwischen den grösseren zu sehen sind, durch Teilung der letzteren entstanden sind (Sherrington); doch ist eine solche Teilung noch nicht nachgewiesen worden, und wahrscheinlich ist sie nicht häufig. Die Verschiedenheit in der Grösse beträgt 1—25 μ. Dieselbe ist besonders gross bei den Fasern der Pyramidenbahn, und hier hat man auch geglaubt, dass die Teilung vorkomme. Die Fasern des direkten Kleinhirnstranges sind gleichmässig gross, während die Mehrzahl derjenigen des Gollschen Stranges klein ist.

Es wird das genaue Studium des Gegenstandes erleichtern, wenn wir zuerst diejenigen Stränge betrachten, in welchen eine ausgedehnte sekundäre Degeneration auftritt, da hier unsere Kenntnisse am vollständigsten sind. Diese Degenerationen sind sowohl aufsteigende, wie absteigende. Nur in einer wichtigen Fasergruppe tritt eine ausgedehnte absteigende Degeneration auf, und zwar in denjenigen, welche die vorderen Pyramiden der Medulla oblongata im Rückenmark fortsetzt. Die Fasern beginnen noch höher, in dem motorischen Gebiet der Hirnrinde und gehen von dort durch die „innere Kapsel“ zwischen den beiden Teilen des Corpus striatum etc. zum Schenkel und Pons; sie sind die hauptsächlichen, vielleicht einzigen Leiter der willkürlichen Impulse. Wegen ihres Zusammenhanges mit den vorderen Pyramiden der Medulla oblongata heissen sie Pyramidenbahnen. Sie sind in Fig. 64 durch kurze horinzontal verlaufende Linien angedeutet; vergleiche auch Fig. 58.

Bei der Kreuzung der Pyramiden gehen in der Regel etwa drei Viertel der Fasern zur andern Seite hinüber. Diese verlaufen im Rückenmark in den Seitensträngen und bilden die Pyramidenseitenstrangbahnen. Diejenigen Fasern, welche sich nicht kreuzen, gehen auf derselben Seite des Markes an der inneren Seite der Vorderstränge neben der vorderen medianen Fissur weiter, sie bilden die Pyramidenvorderstrangbahnen oder direkten Pyramidenbahnen. Flechsig hat gefunden, dass die Kreuzung der Pyramidenbahnen nicht immer in derselben Weise vor sich geht. In der Mehrzahl der Fälle beträgt die Anzahl der sich kreuzenden Fasern zwischen 70 und 80 % der Gesamtmenge. Zuweilen beträgt die Anzahl noch mehr, und in einem Falle (von 60 Untersuchungen) kreuzten sich alle Fasern. Zuweilen nehmen nur wenige Fasern an der Kreuzung teil, etwa nur die Hälfte oder noch weniger; in einem Falle 35 %, in einem andern nur 10. Fälle, in denen gar keine Faserkreuzung vorhanden war, sind bis jetzt

nicht angetroffen worden. Einige wenige Fasern scheinen, wenigstens in manchen Fällen, schon im Pons eine Kreuzung einzugehen, dort wo die Bahnen für die Zunge etc. die Mittellinie kreuzen, da man nach einer Gehirnläsion eine leichte Degeneration in der entgegengesetzten Pyramide der Medulla oblongata beobachtet hat.

Die Pyramidenseitenstrangbahn nimmt die hintere Hälfte des Seitenstrangs nach aussen von dem Hinterhorn ein. Sie erstreckt sich bis zum Ende der Corda spinalis, selbst dann, wenn sie ungewöhnlich klein ist. Daher müssen diejenigen Fasern, welche sich nicht in der Medulla oblongata kreuzen, dies weiter unterhalb im Rückenmark thun. In dem grösseren Teil des Hals- und Brustmarkes wird dieser Seitenstrang von der Oberfläche durch eine schmale Faserschicht, den direkten Kleinhirnstrang getrennt, und die meisten Pyramidenfasern kreuzen sich deshalb nicht. In dem oberen Teile des Halsmarkes (3. Halssegment) liegt diese Bahn weiter nach vorne, so dass die Pyramidenbahn neben dem Hinterhorn bis an die Peripherie der Marksäule heranreicht (Fig. 64 C. 3), an dieser Stelle findet man zuweilen, wenn der Strang schmal ist, eine oberflächliche Depression. In dem unteren Teil des Brustmarkes liegt die Kleinhirnbahn in ähnlicher Weise weiter nach vorne, so dass die Pyramidenbahn wieder bis an die Peripherie heranreicht (Fig. 64. D. 12), und da die Kleinhirnbahn am letzten Brustwirbel aufhört, so reicht die Pyramidenbahn in der ganzen Lendenanschwellung bis an die Peripherie (Fig. 64, L. 4). Die innere Seite der Bahn steht in Kontakt mit dem hinteren Teil des Hinterhornes, und zwar durch die ganze Länge des Markes hindurch, aber weiter vorne ist sie von demselben und von der intermediären grauen Substanz durch eine Nervenfaserschicht getrennt, die Flechsig als seitliche Grenzschicht bezeichnet hat (L. L. L. Fig. 58). Zwischen den Fasern der Pyramidenbahn in dem Hals- und Brustteil erstreckt sich die Degeneration auf einige wenige andere Fasern, welche hauptsächlich zu der Kleinhirnbahn gehören. Die Pyramidenseitenstrangbahn nimmt von oben nach unten an Grösse ab, da ihre Fasern in der grauen Substanz enden; die, welche am weitesten nach unten gehen (die für das Bein), nehmen im Halsteil des Rückenmarks den hinteren Teil der Bahn ein. Ihre Fasern wenden sich entlang der von der grauen Substanz in die Seitenstränge ausgehenden Septa nach innen und treten zwischen Vorder- und Hinterhorn in die graue Substanz ein. Sie verlaufen in dem Vorderhorn nach innen und vorn und gehen dann in dem komplizierten Gewebe der grauen Substanz verloren. Ihre wahrscheinliche Endigung wollen wir gleich betrachten.

Die Pyramidenvorderstrangbahn (auch Türcksche Säule genannt) steigt in dem inneren Teile des Vorderstranges, neben dem vorderen medianen Spalt nach unten. Ihre Form und Gestalt ändern sich; in der Regel begrenzt sie den Spalt auf jeder Seite; zuweilen bildet sie nur einen schmalen Strang am hinteren Teil der vorderen Längsfurche; ist sie stark entwickelt, so reicht sie

nicht nur bis zur Peripherie des Vorderstranges, sondern bildet auch eine Prominenz, die von einer deutlichen Furche begrenzt wird. Ihre Ausdehnung nach unten ist je nach ihrer Grösse verschieden, reicht aber nie so weit nach unten wie die Pyramidenseitenstrangbahn. Ihre Grösse nimmt allmählich ab, und wenn sie von Anfang an nur klein war, so reicht sie zuweilen nicht weiter als zur Mitte der Halsanschwellung; ist sie dagegen von Anfang an stark ausgebildet, so kann sie bis zur Lendenanschwellung verfolgt werden (Fig. 65); steht ihre Grösse zu der der Pyramidenseitenstrangbahn im normalen Verhältnis, so reicht sie ungefähr bis zur Mitte des Brustmarkes. Sehr viele Fasern gehen durch die vordere Kommissur zur anderen Seite, indem sie direkt in die graue Substanz eintreten oder erst zum Seitenstrang gehen. Letzteres ist wahrscheinlich der Verlauf der meisten Fasern, wenn die Pyramidenkreuzung unbedeutend ist. Ob Fasern in der grauen Substanz derselben Seite enden, wissen wir nicht.



Fig. 65. Aufsteigende und absteigende Degeneration infolge von Myelitis des mittleren Brustmarkes; der obere Schnitt stammt aus dem unteren Halsteil und zeigt die aufsteigende Degeneration der Goll schen Stränge, welche sich bis zur Kommissur erstreckt. Die untere Figur stellt einen Schnitt vom unteren Brustmark dar und zeigt die Degeneration der vorderen und seitlichen Pyramidenbahnen.

Gehirnkrankheiten, welche die motorische Rinde oder die Fasern, welche von ihr zu den Pyramiden gehen, zerstören, verursachen eine absteigende Degeneration, die meist auf die entsprechenden Pyramidenbahnen beschränkt ist, auf die Pyramidenvorderstrangbahn derselben und die Pyramidenseitenstrangbahn der andern Seite (Fig. 66). Aber in manchen Fällen fand man auch eine leichte Degeneration in der Pyramidenseitenstrangbahn derselben Seite, die sich bis in die Lumbalgegend erstreckte. Es ist daher wahrscheinlich, dass einige Fasern der vorderen Pyramiden ihren Weg zu der Seitenstrangbahn derselben Seite nehmen und zu der entsprechenden Extremität speziell zum Beine gehen. Diese Degeneration auf derselben Seite, auf der sich die Läsion befindet, ist zuweilen gerade unterhalb der Pyramidenkreuzung sehr ausgeprägt und kann daher nicht ihren Grund in einer tiefer liegenden Kreuzung in dem Marke haben*).

Wir werden später sehen, dass jede Hemisphäre wahrscheinlich mit beiden Beinen in Verbindung steht, obgleich hauptsächlich mit dem der entgegengesetzten Seite.

Dass aber eine solche Wiederkreuzung bei Hunden und Affen

---

*) Pitres, „Arch. de Physiologie“ 1874. Haddon und Sterrington, „Brain“ Jan. 1886. Man wird eine Illustration zu dieser doppelseitigen Degeneration in Band II dieses Werkes finden.

vorkommt, wurde von Sherrington versichert*), doch muss das anatomische Verhältnis zwischen jeder vorderen Pyramide der Medulla oblongata und den vorderen Wurzeln derselben Seite beim Menschen noch als unerwiesen angesehen werden. Dass ein solches physiologisches Verhältnis besteht, ist durch klinische Thatsachen klar angezeigt worden. Wir werden später sehen, dass die Evidenz sehr bedeutend ist, dass jede Hemisphäre des Gehirns mit beiden Beinen in Verbindung steht, wenn auch in erster Linie mit dem der anderen Seite. Es besteht auch eine ähnliche und sogar noch engere Verbindung mit den Rumpfmuskeln und eine geringere mit bestimmten Muskeln des Armes. Solche Muskeln gewinnen immer auf der gelähmten Seite zum teil ihre Motilität wieder, selbst wenn eine komplete Durchtrennung der motorischen Bahn besteht und sie werden auf der nicht gelähmten Seite paretisch. Der Gegenstand wird im II. Bande eingehender besprochen werden. Im Ganzen lassen die bis jetzt festgestellten Thatsachen darauf schliessen, dass die Anordnungen, welche dieses Verhältnis zustande bringen, bei den verschiedenen Individuen variieren, gerade wie es die Hauptkrenzung der Pyramiden auch thut. Die Fasern verlaufen wahrscheinlich in manchen Fällen auf derselben Seite nach unten, bis sie in der Höhe der grauen Substanz angelangt sind, für welche sie bestimmt sind. In anderen Fällen kreuzen sich die meisten oder viele an der Bulbärkreuzung, um in der Nähe ihres Endes noch einmal eine Kreuzung einzugehen. In diesem Falle ist es übrigens evident, dass das Vorhandensein einer sichtbaren Degeneration im Seiten-

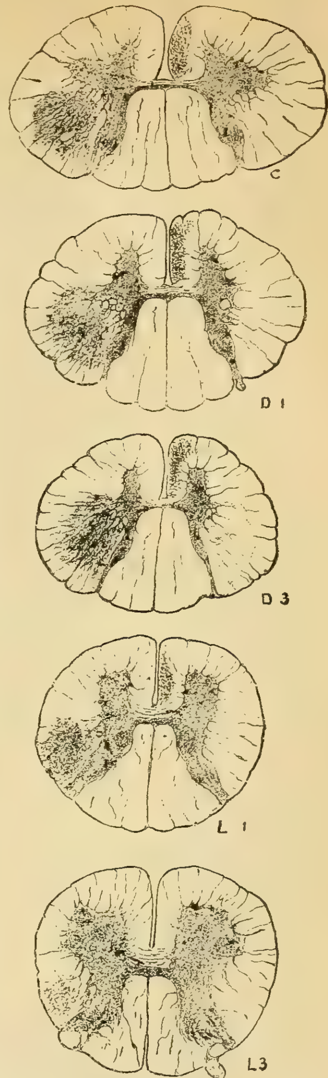


Fig. 66. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen in einem Falle von Hemiplegie der rechten Hirnhemisphäre.

*) „Jede einseitige Läsion führt zu einer Degeneration in beiden Pyramidenseitensträngen, wobei die geringere Degeneration (auf der Seite der Läsion) in der Hals- und Lendenanschwellung am grössten ist. während sie unmittelbar über diesen Gebieten häufig fehlt. Es folgt also, dass die Degeneration auf derselben Seite wie die Läsion eine „Degeneration durch Wiederkreuzung" ist. Ferner können die unteren Abschnitte sogar mehr degenerierte Fasern enthalten als die oberen, und da degenerierte Fasern häufig eine lange Strecke lang in Paaren verfolgt werden können, so folgt daraus, dass die Fasern der Pyramidenbahnen sich in zwei teilen." (Sherrington.)

strang infolge der Zerstörung dieser Fasern von der Entfernung ihrer Wiederkreuzung von ihrem Ende abhängt. Wenn sie sich nur kreuzen, falls sie in die graue Substanz eintreten, werden sie in den Pyramidenbahnen keinen nachweisbaren Platz haben. Endlich besteht noch die Möglichkeit, dass zwischen den motorischen Zellen oder Strukturen der beiden Seiten eine Verbindung vorhanden ist, welche die Wiederkreuzung vertreten kann*).

Wie endigen nun die Fasern der Pyramidenbahn? Sie scheinen alle in die zentrale graue Substanz und nach vorn in die Vorderhörner zwischen die motorischen Nervenzellen zu gehen. Hier verschwinden sie in dem Geflecht der spongiösen Substanz. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sie sich verästeln und dass ihre Äste und Zweige die Plexus von Nervenfibrillen verbinden, welche durch die Verzweigung der Fortsätze der Ganglienzellen entstehen. Der Beweis hierfür ist ein zweifacher. So weit wie jetzt bekannt ist, wird nur ein Ganglienzellenfortsatz zu einem Axencylinder, die andern verästeln sich. Der Axencylinderfortsatz geht in eine vordere Wurzel über. Man kann dies an manchen Ganglienzellen beobachten (Fig. 60), und wie wir gesehen haben, entspricht die Zahl der Ganglienzellen ungefähr derjenigen der vorderen Wurzelfasern beim Frosch und mutmasslich auch beim Menschen. Da manche der Wurzelfasern nicht motorisch sind, so kann man wenigstens mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Zahl der motorischen Zellen nicht kleiner ist als die der motorischen Fasern; so hat also jede Faser wenigstens eine Zelle, mit der sie in Verbindung steht. Wenn dies der Fall ist, so kann, da die Pyramidenfasern mit den Ganglienzellen sicher in Verbindung stehen, diese Verbindung nur durch die sich verästelnden Zellfortsätze stattfinden, und dies setzt eine Teilung der Nervenfasern voraus. Die sich teilende Nervenfaser, die Gerlach isolierte und die in Fig. 62 zu sehen ist, kann ein Zweig einer Pyramiden-

Fig. 67. Schema der motorischen Bahn. U. S., oberes Segment; L. S., unteres Segment; A. C., Vorderhorn; M., Muskel: die punktierte Linie in der Höhe von S bezeichnet die Verbindung der beiden Segmente; S, Bahn von den sensiblen Nervenwurzeln.

*) Broadbent, Hadden. Bei einer einseitigen Läsion des Rückenmarks kann der gelähmte Fuss mit dem andern bewegt werden. Solch eine Verbindung der Kerne wurde zuerst von Broadbent angenommen, um die Assoziation der bilateralen Bewegungen zu erklären.

faser gewesen sein. Der zweite Punkt, der für die Teilung spricht, ist die Thatsache, dass die Nervenzellen und Wurzelfasern sehr viel zahlreicher sein müssen als die Fasern der Pyramidenbahn*). Aber alle (oder wenigstens die meisten) motorischen Wurzelfasern können von den Pyramidenfasern aus gereizt werden, es muss also jede der letzteren mit mehreren Ganglienzellen in Zusammenhang stehen. Physiologische Betrachtungen führen zu derselben Schlussfolgerung. Dies spricht ebenfalls für eine Verästelung derselben.

Wir wollen nun einen Augenblick unsere Aufmerksamkeit auf die ganze motorische Bahn von der Hirnrinde bis zu den Muskeln richten. Wir können sie als aus zwei Segmenten bestehend auffassen, einem oberen und einem unteren (Fig. 67). Jedes besteht aus einer Ganglienzelle oben, einer Nervenfaser und deren Endverästelung. Das obere, das „cerebro-spinale" Segment besteht aus der kortikalen Ganglienzelle und der Pyramidenfaser, welche von der Zelle aus- und durch das Hirn und Mark hindurchgeht, um in der grauen Substanz des Vorderhornes zu endigen, sich hier zu verästeln und mit mehreren Nervenzellen in Verbindung zu treten. Das untere „spino-muskuläre" Segment besteht aus der spinalen motorischen Zelle und der von dieser ausgehenden Nervenfaser; letztere verläuft durch die vordere Wurzel und den Nervenstamm zu dem Muskel, dort teilt und verästelt sie sich. So hat jedes Segment die gleiche Konstitution — Zelle, Faser, Endverästelung. Die Elemente der beiden Segmente korrespondieren in ihrer Anzahl nicht, da, wie wir eben sahen, jedes cerebro-spinale Element mit vielen spino-muskulären Elementen in Verbindung steht. So ist auch jede motorische Faser mit einer grossen Menge erregbaren Muskelgewebes verbunden. Man wird finden, dass diese Auffassung der motorischen Bahn klarere Ansichten über manches Krankheitsphänomen verleiht, und es ist deshalb wichtig, sie sich gut einzuprägen. Wir werden z. B. noch sehen, dass Erkrankungen, die in irgend einem Teile eines jeden dieser Segmente auftreten, ähnliche Erscheinungen hervorrufen, so verschieden auch ihre Natur sein mag; während zwischen den Krankheitsfolgen der beiden Segmente ein fundamentaler Unterschied besteht.

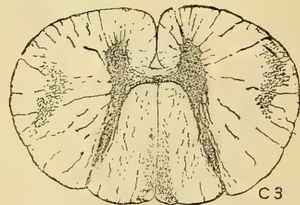


Fig. 68. Degeneration des Tractus antero-lateralis ascendens bei Tabes (siehe die entsprechende Figur dort) im oberen Halsmark, dort, wo der direkte Kleinhirnstrang nach aussen in das Corpus restiforme verläuft.

Fasern, welche nach unten durch den grösseren Teil des Markes dagenerieren, sind auch durch die Vorder-Seitenstränge zerstreut, und zwar in einer Zone, welche sich neben der Peripherie zwischen dem direkten Pyramiden- und dem direkten Kleinhirnstrang ausdehnt. Einige derselben sind mit den Fasern des Tractus antero-lateralis ascendens, den wir gleich

*) Das gesamte Gebiet der vorderen Wurzeln des Rückenmarks ist wahrscheinlich wenigstens fünfmal so gross als das der Pyramidenbahnen im oberen Halsmark.

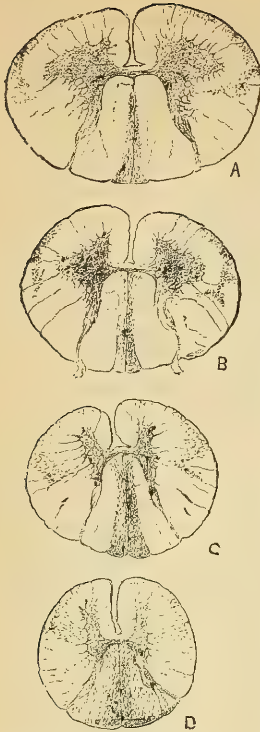


Fig. 69. Aufsteigende Degeneration in dem Gollschen Strang und dem Tractus antero-lateralis ascendens. Das Mark war am ersten Lendensegment komprimiert worden.

beschreiben wollen, vermischt, andere liegen unter diesem. Es ist möglich, dass dieselben in Wirklichkeit zu dem Pyramidenseitenstrang gehören. Foster bezeichnet sie als „Tractus antero-lateralis descendens" *).

Sowohl in den Seiten- wie in den Hintersträngen schreitet die Degeneration der Fasern von unten nach oben weiter. Wir wollen zuerst die Degeneration in den Hintersträngen betrachten.

Jeder Hinterstrang wird, wie wir bereits sahen, durch ein unvollkommenes intermediäres Septum in zwei Teile geteilt, in einen schmalen „mittleren Hinterstrang" und einen stärkeren „äusseren Hinterstrang" (Fig. 58).

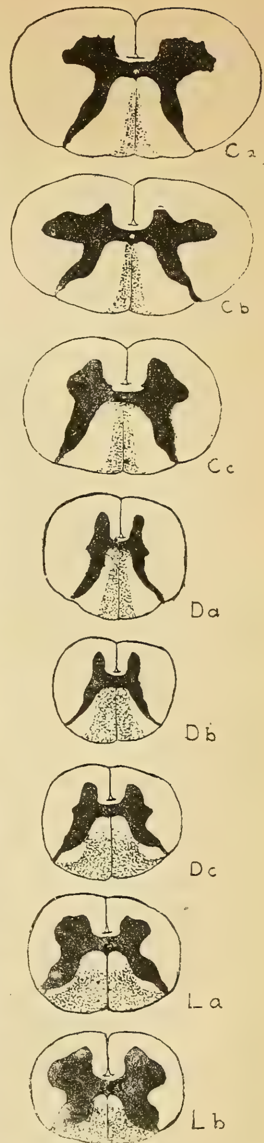


Fig. 70. Degeneration nach einer Verletzung der Cauda equina; Ca, b, c oberes, mittleres und unteres Hals-; Da, oberes; b, c, unteres Brust-; La, oberes, Lb, mittleres Lendenmark (nach Schultze).

Diese Unterscheidung ergiebt sich auch aus der sekundären Degeneration. Wenn die Hinterstränge an irgend einer Stelle durchtrennt werden, so tritt eine aufsteigende Degeneration ein, und zwar ist diese eine kurze Strecke oberhalb der Läsionsstelle auf den mittleren Hinterstrang beschränkt (Fig. 65, 69, 70) und geht in diesem nach oben bis zur Medulla oblongata, um hier im hinteren Pyramidenkern „zu enden". Die Fasern dieser medianen Stränge degenerieren in derselben Weise, wenn die Läsion nicht im Mark, sondern in den hinteren Wurzeln (z. B. denjenigen der Cauda equina (Fig. 70) ihren Sitz hat, daraus ist es ersichtlich, dass diese

*) Foster, „Physiology" 1890 p. 873. Siehe auch Hadden und Sherrington, „Brain", vol. VIII nnd Tooth, „Secondary Degeneration of the Spinal Cord" 1885.

Fasern von den hinteren Wurzeln ohne Unterbrechung nach oben gehen. Der Gegensatz zwischen diesen degenerierten und den nicht degenerierten äusseren Strängen im grösseren Teile des oberhalb der Läsionsstelle gelegenen Markes (Fig. 69) springt sehr in die Augen. Aber gerade oberhalb der Läsion ist die Degeneration nicht auf die mittleren Stränge beschränkt, vielmehr erstreckt sie sich auch auf die äusseren, speziell an deren hinterer Peripherie, und ist um so ausgedehnter, je näher sie der Läsion ist, sodass die degenerierten Fasern unmittelbar über der Degeneration die Hinterstränge ganz einnehmen, abgesehen von einem kleinen Ge-

Fig. 71.

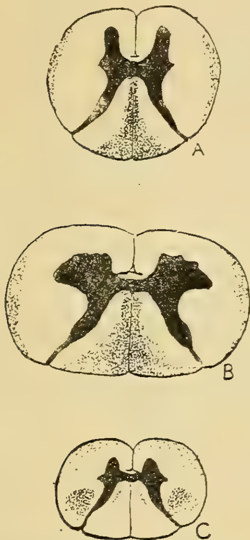


Fig. 72.

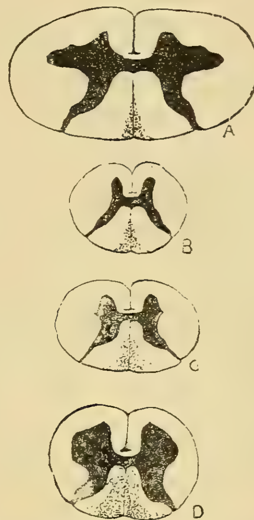


Fig. 71. Degenerationen nach einer Läsion im unteren Halsmark. A, oberster Hals-, B, mittlerer Halsteil $1\frac{1}{2}$ cm über der Läsion. Degeneration der mittleren Hinterstränge, die bei A wenig und bei B mehr in die äussere Stränge übergeht. Die Natur der peripheren Degeneration ist ungewiss; sie ist wahrscheinlich eine partielle aufsteigende Degeneration infolge von peripherer Myelitis. C, oberer Teil des Brustmarks 2 cm unterhalb der Läsion. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn; kommaförmige Degeneration vorne an den äusseren Hinterstr., leichte Degeneration der vorderen Grundfasern (Schultze).

Fig. 72. Aufsteigende Degeneration nach einer Verletzung im untersten Teile des Rückenmarkes und der von diesem ausgehenden Wurzeln des Ischiadicus. A, Cervicalteil; B, unterer Brustteil; C, Verbindungsstelle von Brust- und Lendenteil; D. Mitte der Lendenanschwellung (nach Schultze).

biet in der Nähe des Hinterhornes. Dies hat darin seinen Grund, dass die Fasern zu dem mittleren Strang durch den hinteren Teil des äusseren Stranges verlauten. Es ist gleichgültig, wo die Läsion ihren Sitz hat, ob im Hals- (Fig. 71) oder im Brust- oder Lendenmark (Fig. 72), und auch wenn sie sich in der Cauda equina befindet, nimmt die Degeneration in der Lendenanschwellung denselben Weg (Fig 79). Dies zeigt deutlich, dass auf dem ganzen Weg nach oben die Fasern von den äusseren zu den mittleren

Hintersträngen gehen, und dass erstere ungekreuzte Fasern von den hinteren Wurzeln sind. Da die Fasern in den Gollschen Strängen in die Höhe steigen, so liegen sie weiter nach hinten, je tiefer ihr Ursprung ist; die vom Ischiadicus kommenden z. B. nehmen im unteren Halsmark nur die hintere Hälfte der Stränge ein (Fig. 72); alle von der Lendenanschwellung oder der Cauda equina kommenden reichen im unteren Halsmark nach vorne bis zur Kommissur, wo sie sich ausbreiten. Oberhalb der Mitte der Halsanschwellung geht die Degeneration infolge einer Läsion im Brust- oder Lendenmark nicht weiter nach vorne als bis zur Grenze zwischen vorderem und mittleren Drittel dieser Stränge; wenn aber die Läsion im Halsteil ihren Sitz hat, so geht die Degeneration bis zur Kommissur, und zwar selbst noch bis zur Höhe des zweiten Halssegmentes (Fig. 71 A), wodurch erwiesen wird, dass die cervicalen Wurzeln den vorderen Teil dieser Stränge einnehmen.

Man darf nicht vergessen, dass die Wurzelfasern, welche durch den Keilstrang zum Gollschen Strang gehen, sich nicht kreuzen. Ausser diesen Fasern gehen aber noch andere zu dem mittleren Hinterstrang: 1. Fasern vom Collum des Hinterhornes gehen durch den vorderen Abschnitt des Keilstranges und biegen sich nach hinten um (Fig. 73x); viele derselben gehen fast bis zum hinteren medianen Septum. Sie kommen von der Faserschicht, welche in dem hinteren Teile des Collum des Hinterhornes an der inneren Seite der Columna vesicularis liegt. Einige derselben machen im Collum eine deutliche Biegung nach hinten, als ob sie von den vorderen Wurzeln oder von Zellen in der Nähe des Caput des Hinterhornes kämen. Es ist möglich, dass andere Fasern von der hinteren Kommissur kommen. 2. Kommen Fasern von der hinteren Kommissur (Fig. 73); dieselben sind in der Lendenanschwellung sehr zahlreich und deutlich; sie verlaufen nach hinten in das Septum und dann nach aussen auf jeder Seite in den anliegenden Strang. Flechsig glaubt, dass sie hintere Wurzelfasern sind. Sie mögen sich im Septum kreuzen; doch ist das noch nicht erwiesen.

In dem unteren Lendenmark liegt ein schmaler Faserzug ganz dicht an dem hinteren medianen Septum, der augenscheinlich eine ganz andere Natur hat als der übrige Strang. Er hat im Querschnitt ein linsenkernartiges Aussehen und ist in Fig. 64 L 4 als eine unschraffierte und in Fig. 70 L b als schwächer schraffierte Stelle dargestellt. Er unterscheidet sich von dem Rest des Stranges durch seine spätere Entwicklung (Flechsig) und dadurch, dass er nicht sekundär degeneriert.

Es ist sehr zweifelhaft, ob alle Fassern, welche in die hinteren mittleren Stränge eintreten, in diesen bis zur Medulla aufsteigen. Einige thun es jedenfalls, aber die nach oben hin erfolgende Grössenzunahme der Stränge scheint doch zu gering, als dass alle Fasern in ihnen enthalten sein können. Andererseits wissen wir aber auch noch nicht, in welcher Weise Fasern diese Stränge verlassen sollten.

In der Medulla oblongata füllt sich dieser Strang mit Nervenzellen, es entsteht der hintere Pyramidenkern, so benannt, weil der oberste Abschnitt dieses Stranges als hintere Pyramide der Medulla bezeichnet wird. Man nennt ihn auch Nucleus gracilis. Die Entdeckung, dass die Fasern dieses Stranges mit den Nervenwurzeln in Verbindung stehen, giebt dem hinteren Pyramidenkern eine besondere Bedeutung, da seine Nervenzellen die ersten sind, mit welchen diese Wurzelfasern in Zusammenhang stehen, und weil sie das Weiterschreiten der sekundären Degeneration hindern. Die aufsteigende Degeneration der medianen Fasern beweist, dass die Leitung in ihnen nach oben geht.

Der hintere äussere Strang (Burdachscher Strang mit der „hinteren Wurzelzone“ Charcots) besteht hauptsächlich aus vertical verlaufenden Fasern. Viele Wurzelfasern verlaufen horizontal oder quer durch den Strang (Fig. 73), um sich entweder nach innen zum Hinterhorn zu wenden oder schräg nach oben und innen zum Gollschen Strang zu gehen und diejenigen Fasern des letzteren zu bilden, welche mit der Nervenwurzel in Verbindung stehen. Durch den vorderen Teil verlaufen auch Fasern zwischen dem Hals des Hinterhorns und dem Gollschen Strang. Die vertikalen Grundfasern des Burdachschen Stranges haben anscheinend nur einen kurzen Verlauf, da sie nur wenige Zentimeter ober- und unterhalb der Läsion degenerieren. Die am weitesten nach unten steigende Degeneration ist die eines „kommaförmigen Tractus“ in der Mitte des vorderen Drittels des Stranges im Brustmark, welche 4 oder 5 cm weit nach unten degeneriert (Fig. 71). Diese kurzen vertikalen Fasern verbinden vielleicht die graue Substanz des Hinterhornes in verschiedenen Höhen. Dieser Strang ist in den Anschwellungen grösser als in dem Dorsalgebiet, hauptsächlich deshalb, weil die



Fig. 73. Hinterhorn und Hinterstrang am letzten Brustsegment. PMC, Gollscher Strang; PEC, Burdachscher Str.; PMS, hinteres medianes Septum; PC, hintere Kommissur; v, Vene der h. Kommissur; PVC, hinterer Vesikulärstrang; CC, Caput cornu; PR, hintere Wurzel; a, eine Arterie; ddd bezeichnen Fasern, welche von der Umgebung und dem Inneren des hinteren Vesikulärstranges an den Septis des Seitenstranges entlang laufen, um den direkten Kleinhirnstrang zu bilden; xx, Faserzüge, welche vom Collum cornu in der Nähe des hinteren Vesikulärstranges zum Gollschen Strang gehen.

grössere Zahl der Wurzelfasern durch ihn geht. Oben endigt er ebenfalls in einem grauen Kern, dem Nucleus cuneatus.

Diese beiden Hinterstrangskerne stehen direkt mit der Rinde der anderen Hemisphäre in Verbindung, und zwar direkt mit der hinteren Zentralwindung. Ferner verlaufen von ihnen Fasern zur Kleinhirnhälfte derselben Seite, welche wieder mit dem Gebiete der Grosshirnrinde der anderen Seite durch den oberen Kleinhirnschenkel in Verbindung steht*). Die beiden Kerne senden auch, wie man bei der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchung gefunden hat, Fasern durch den unteren Kleinhirnschenkel**) und von dem hinteren medianen Kern gehen Fasern zum Kleinhirn-Mittellappen derselben Seite***), eine Thatsache von grosser Wichtigkeit.

Die „direkte Kleinhirnbahn" stellt eine andere nach oben degenerierende Fasergruppe dar. Sie befindet sich an der Peripherie des Seitenstranges nach aussen von der Pyramidenbahn (Fig. 58), erstreckt sich aber nicht durch die ganze Länge des Markes, sondern endigt unterhalb des ersten Lendennerven (Fig. 64). Der vordere Teil der Bahn geht nach vorne nicht weiter wie der Pyramidenstrang, obgleich man früher der Ansicht war, dass dies doch der Fall sei, weil vor ihm noch andere Fasern liegen, welche ebenfalls aufwärts degenerieren, und welche von der Kleinhirnbahn nicht getrennt wurden. Aber in der Nähe seines oberen und unteren Endes, in der Höhe des 2. Halsnerven und ebenso im untersten Teile des Brustmarkes, liegt die Bahn etwas weiter nach vorn als im übrigen Mark, und daher tritt der Pyramidenstrang an diesen Stellen hinter dem Kleinhirnseitenstrang bis an die Peripherie heran. Die Bahn nimmt von unten nach oben etwas an Grösse zu und empfängt fortwährend neue Fasern, doch treten die meisten ihrer Fasern bereits in der Höhe des untersten Brust- und obersten Lendennerven, d. h. also an ihrem untersten Ende in sie ein. Diese Fasern kommen von der grauen Substanz und verlaufen durch den Seitenstrang an den Septis entlang, welche die Pyramidenbahn von der grauen Substanz herkommend durchkreuzen. In der letzteren sind diese Fasern deutlich sichtbar (Fig. 73 dd), sie verlaufen quer und schräg von der Vorderseite der hinteren vesikulären Säule her. Viele derselben können bis in letztere hinein verfolgt werden; andere ändern ihre Verlaufsrichtung und gehen vertikal, vielleicht um in anderer Höhe in die Columna vesicularis einzumünden. Es ist wahrscheinlich, dass die Fasern von dieser Säule herkommen, denn der Kleinhirnstrang besteht hauptsächlich in dem Teil des Rückenmarks, in welchem die Clarksche Säule am stärksten entwickelt ist, und man hat gefunden, dass dieselbe atrophisch war, wenn die Kleinhirnbahn degeneriert war†). Ausser den Fasern, welche den Kleinhirnstrang hauptsächlich bil-

---

*) Vergl. Flechsig und Hosel, „Neurol. Centr." 1890, p. 417.

**) Darkewitsch und Freud ib. 1886, p. 121.

***) Bechterew, „Wjistnik Psych. etc." 1886.

†) Minkowski, „Deutsch. Arch. f. kl. Med." Bd. XXXIV. p. 433. Die einzige weitere Läsion war eine geringe Degeneration der Pyramidenbahnen.

den, steigen andere, die augenscheinlich zu ihm gehören, mit den Fasern der anliegenden Pyramidenbahn in die Höhe.

Der Kleinhirnstrang degeneriert nur, wenn eine Markläsion an oder oberhalb seines Ursprunges, also an der Verbindungsstelle von Brust- und Lendenmark ihren Sitz hat. Wenn die Läsion in der Lendenanschwellung lokalisiert ist, wie bei dem in Fig. 69 abgebildeten Falle, so tritt eine Degeneration der Bahn nicht ein.

In der Höhe des ersten Halsnerven (dort wo die Pyramidenbahn den Seitenstrang verlässt, um sich auf der anderen Seite in die vordere Pyramide der Medulla zu begeben) liegt der Kleinhirnstrang vorn vor der „Substantia gelatinosa Rolandi" und geht nach oben in das Corpus restiforme zum Kleinhirn. Da er nach oben degeneriert, so müssen wir annehmen, dass er auch in dieser Richtung leitet.

Wir sahen, dass der Pyramidenseitenstrang, obgleich hinten mit dem Kopf des Hinterhornes in Kontakt, sich nicht ganz bis zum Hals desselben oder bis zur intermediären grauen Substanz erstreckt, da beide durch den aus vertikalen Fasern bestehenden „seitlichen Grenzstrang" getrennt werden. Im oberen Halsmark und in geringerem Masse auch im Brustmark erstreckt sich diese Schicht nach vorn und aussen von dem Vorderhorn, welches hier nur schmal ist. Sie besteht aus feinen Fasern, welche in die graue Substanz und aus ihr heraus zu gehen scheinen. Dieser Verlauf und die Thatsache, dass die Bahn nicht auf eine lange Strecke degeneriert, sprechen dafür, dass ihre Fasern nur einen kurzen Verlauf haben und mit der umgebenden grauen Substanz in Verbindung stehen.

An der Verbindungsstelle der Spitze des Hinterhornes und des Seitenstranges besteht ein kleiner Faserzug, der als Lissauerscher Strang bekannt ist. Die Fasern kommen von den hinteren Wurzeln, verlaufen eine kurze Strecke aufwärts, wobei sie den Strang bilden und treten dann in das Hinterhorn ein.

Der Rest des Seitenstranges, vor der Pyramiden- und Kleinhirnbahn besteht aus Fasern von verschiedener Grösse, Entwicklung und Verlaufsrichtung. Die sekundäre Degeneration befähigt uns aber, wie ich vor mehreren Jahren zeigte*), eine wichtige Bahn zu erkennen, welche ein unregelmässiges Gebiet vor dem Pyramiden- und Kleinhirnstrang einnimmt und ein Band darstellt, welches den Winkel zwischen den beiden genannten Strängen ausfüllt und bis an die Oberfläche des Markes vorne vor dem Kleinhirnstrang ungefähr in gleicher Höhe mit der vorderen Kommissur herausreicht; dann erstreckt sie sich weiter nach vorn in die Peripherie des Vorderstranges hinein fast bis zur vorderen medianen Fissur und weiter bis zum direkten Pyramidenstrang, wo dieser vorhanden ist. Ich habe dem Strang den Namen „Tractus antero-lateralis ascendens" (vorderer aufsteigender Seiten-

*) „Diagnosis of Diseases of the Spinal cord." 1. Edit. 1879.

strang) gegeben (Fig. 58, 64, 68, 69 und 74). Man hat diesen Strang vielfach mit dem Kleinhirnstrang verwechselt, und dadurch wurde die Ansicht verbreitet, dass der letztere weiter nach vorn reiche als er in Wirklichkeit thut. Nach hinten geht der Strang quer durch den Seitenstrang nach der hinteren Kommissur hin, von welcher seine Fasern wahrscheinlich herkommen (Fig. 64 L 4). Im Halsmark (Fig. 64 C 3), speziell im oberen Teile desselben, wo der direkte Kleinhirnstrang weiter nach vorn reicht, liegt der breiteste Teil des Tractus antero-lateralis ascendens nach innen von dem vorderen Teil des ersteren und erstreckt sich wie ein Keil zwischen diesen und den Pyramidenstrang.

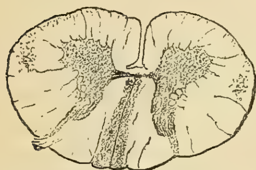


Fig. 74. Schnitt durch das Halsmark. Aufsteigende Degeneration im Gollschen und vorderen aufsteigenden Seitenstrang nach einer Läsion im Brustmark.

Bechterew fand, dass dieser Strang sich zu einer anderen Zeit entwickele wie der übrige Seitenstrang. Augenscheinlich bildet er eine von den hinteren Wurzeln der anderen Seite aufwärts gehende Bahn, da seine Degeneration, wenn sie auf beiden Seiten ungleich ist, auf der Seite grösser ist, welche derjenigen, auf welcher der keine Kreuzung eingehende Gollsche Strang am intensivsten degeneriert ist, gegenüber liegt. Seine Fasern degenerieren nicht, wenn die Nervenwurzeln durchtrennt werden, sie gehen also wahrscheinlich von Zellen aus, in welchen die Wurzelfasern enden. Anscheinend gehen in der ganzen Länge des Markes Fasern zu ihm, dieselben sind mit einander verflochten. Die Gestalt des Stranges scheint nicht immer die gleiche zu sein; nach oben enden seine Fasern wahrscheinlich in dem Nucleus lateralis.

Einige Fasern des vorderen Teiles des Seitenstranges sind von bedeutender Grösse; sie wenden sich nach oben und unten und treten in das Vorderhorn ein. Ihr Verlauf muss ein kurzer sein; vielleicht kommen sie von den vorderen Wurzeln und steigen nach oben und unten zu Nervenzellen, welche in einer anderen Höhe liegen wie die betreffenden Wurzeln, durch welche sie das Mark verlassen.

Die Fasern des Vorderstranges mit Ausschluss der vorderen Pyramidenbahn werden von Flechsig als Vorderstrang-Grundbündel bezeichnet (Fig. 58). Sie sind ihrer Struktur und Entwicklung nach nicht von denjenigen der seitlichen Grenzschicht zu trennen. Diese Grundfasern degenerieren nicht auf weite Strecken und einige derselben verbinden wahrscheinlich die Vorderhörner in verschiedenen Höhen, ausserdem gehen einige zu der vorderen Kommissur und so wird vielleicht vermittelst der Vorderstränge eine Verbindung zwischen den beiden Vorderhörnern verschiedener Höhen hergestellt. Ob einige der Grundfasern einen langen Verlauf haben, oder ob sie gar nicht degenerieren, wissen wir nicht.

Die Kommissur des Rückenmarks liegt zwischen dem Boden der vorderen Fissur und den Hintersträngen, und nur durch

sie führt ein Weg von Fasern der einen Markhälfte zur anderen. Sie besteht aus zwei Teilen, einer vorderen oder weissen und einer hinteren oder grauen Kommissur. Die weisse Kommissur ist in den verschiedenen Partien des Rückenmarks verschieden dick; am stärksten ist sie in dem Lendenmark. Sie besteht aus markhaltigen Fasern, welche sich in ihr in der Art kreuzen, dass die vorderen Fasern einer jeden Seite auf der anderen Seite in den hinteren Teil der Kommissur gehen. Die Fasern, die vorne liegen, gehen in den vorderen weissen Strang, die hinten liegenden in die graue Substanz, es scheint also, dass auf diese Weise eine Verbindung zwischen dem Vorderstrang der einen und dem Vorderhorn der anderen Seite hergestellt wird; doch gehen auch viele der in den Vorderstrang eintretenden Fasern nur durch den letzteren hindurch zu dem Horn, und dasselbe geschieht wahrscheinlich auch von einigen Fasern, welche sich in dem Strang aufwärts wenden. Einige scheinen zu Ganglienzellen der grauen Substanz oder zu Fibrillenplexus, andere zu den vorderen Wurzeln zu gehen. Durch diese Kommissur müssen auch die Fasern der vorderen Pyramidenbahn verlaufen, und von ihr kommen vielleicht bestimmte Fasern, welche man durch die intermediäre graue Substanz bis zum Seitenstrang verfolgt hat, wo sie eine vertikale Richtung einschlagen und in die Pyramidenbahn eindringen, so dass ein Teil der vorderen Kommissur als eine Fortsetzung der Pyramidenkreuzung anzusehen ist. Andere Fasern mögen sich wieder kreuzen und so eine Verbindung zwischen einem Vorderhorn und der Grosshirnhemisphäre derselben Seite herstellen. Endlich hat man noch vermutet, dass einige wenige Fasern der vorderen Kommissur von den hinteren Nervenwurzelu kommen.

Die graue Kommissur enthält sehr feine, markhaltige Nervenfasern, von denen eine grosse Anzahl nach hinten in das Hinterhorn einer jeden Seite verläuft. Einige scheinen eine Fortsetzung der Fasern der hinteren Wurzeln zu sein, während andere wahrscheinlich in den Nervenzellen des Hinterhornes endigen. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass auf diese Weise eine bedeutende Anzahl von Fasern der hinteren Wurzeln (oder Fasern von Zellen, in welchen die Wurzelfasern endigen zur anderen Seite gehen, und dass so die Kreuzung der sensorischen Bahn im Rückenmark zustande kommt, welche bekanntermaassen bald oberhalb des Eintrittes der Nerven erfolgt. Einige Fasern, welche sich kreuzen, nehmen vielleicht ihren Weg durch den Tractus antero-lateralis ascendens des Seitenstranges der anderen Seite, da derselbe direkt unterhalb der grauen Substanz zu beginnen scheint, welche auf der anderen Seite der hinteren Kommissur liegt. Andere Fasern verlassen die Kommissur in der Mittellinie und gehen nach rückwärts zu dem Gollschen Strang, aber ob sie sich kreuzen oder nicht, wissen wir nicht. Sie sind sehr zahlreich. In der grauen Kommissur liegt der Zentralkanal, der von Epithel ausgekleidet und von granulärem Material umgeben ist, das dieselbe Natur haben soll wie die das

Hinterhorn bedeckende Substantia gelatinosa; und beide stehen ja auch, wie wir sahen (p. 181), beim Embryo in Verbindung. Der Kanal ist häufig bei Erwachsenen mit Epitheltrümmern angefüllt oder zuweilen abnorm gross. Letzterer Zustand beruht wahrscheinlich auf einer Entwicklungshemmung, denn die Neurogliaschicht rings um den Kanal ist in solchen Fällen sehr gross.

Wurzelfasern. Der Verlauf der Wurzelfasern wurde schon gelegentlich angegeben, er soll aber jetzt mehr systematisch beschrieben werden. Die vorderen Wurzeln gehen durch die Vorderstränge in Bündeln, welche über ein Gebiet verteilt sind, welches der vorderen Peripherie des Hornes an Umfang entspricht. In der grauen Substanz verlaufen die gröberen Fasern, welche den Hauptteil eines jeden dieser Bündel bilden, nach drei verschiedenen Richtungen, nach aussen, innen und direkt nach hinten zur Mitte des Hornes, dabei kreuzen sie sich und die Fasern von der vorderen Kommissur. Viele Fasern treten in die Gruppen von Nervenzellen ein, und endigen auch jedenfalls in ihnen oder vielmehr entspringen von ihnen, indem jeder Axencylinder der verlängerte Hauptfortsatz einer Zelle ist. Solche Zellen liegen häufig unter den Bündeln nach aussen von der grauen Substanz, und ihre Fortsätze können leicht nach vorne bis zur Nervenwurzel und nach hinten in die graue Substanz hinein verfolgt werden. Einige Fortsätze, welche nach aussen verlaufen, treten in den weissen Seitenstrang („gemischte Zone“) ein, um jedenfalls nach kurzem Verlauf in demselben wieder in die graue Substanz an einer höheren oder tieferen Stelle einzutreten. Manche Fasern, welche nach innen verlaufen gehen vielleicht durch die Kommissur zum Vorderhorn der anderen Seite. Diese gröberen Fasern sind wahrscheinlich alle motorisch. Ausser ihnen enthalten die Nervenwurzeln feine Fasern für den Sympathicus, welche nicht von den Zellen der Hörner kommen.

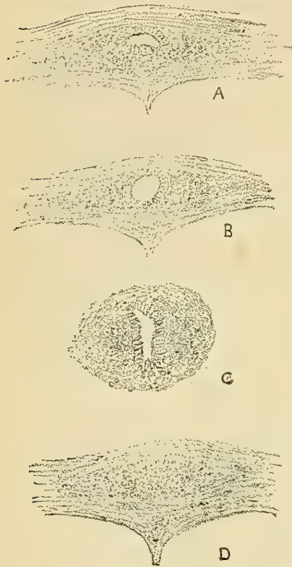


Fig. 75. Zentralkanal im normalen Rückenmark. Er hat bei A die Form eines Querschlitzes, bei C eines Längsschlitzes und bei B ist er rund. Jeder Kanal ist von Epithel umsäumt und von Zellelementen umgeben. Bei D ist der Kanal durch Kerngewebe ausgefüllt.

Die hinteren Wurzeln sind wegen ihrer komplizierten Anordnung und wegen der Wichtigkeit, die sie infolge ihrer Degeneration bei der Tabes haben, vielfach untersucht worden. Obgleich sie an der Peripherie in einer zusammenhängenden horizontal verlaufenden Reihe angeordnet sind, so kann man die Fasern doch in drei Gruppen trennen, deren eine durch den Kopf des Hinterhorns

(Fig. 73), die zweite in den benachbarten Teil des Keilstrangs (Fig. 58) geht, während die dritte aus feinen Fasern besteht, welche sofort ihre Richtung ändern, sich nach oben wenden und so zusammenhalten, dass eine Zone entsteht (die Lissauersche Zone), welche im Halsmark nach aussen von dem Endteil des Hinterhornes, aber weiter nach unten zwischen Kopf und Peripherie des Markes liegt.

Die Fasern dieser drei Gruppen haben nur zwei direkte Bestimmungsorte — den Gollschen Strang und das graue Hinterhorn. 1. Viele der in den Keilstrang eintretenden Fasern verlaufen a) schräg nach oben und innen zum Gollschen Strang. Der Weg geht durch den hinteren Teil des Keilstranges und in dem Lendenmark, wo die Wurzeln am Boden ihrer Furche eintreten, gehen viele Fasern nach hinten in den anliegenden Winkel des Stranges, und man kann sie nach oben in ihrem aufsteigenden Wege zum Gollschen Strang verfolgen. Diese Anordnung führt zu der keilförmigen aufsteigenden Degeneration direkt über der Läsion (Fig. 70 u. 71); b) andere Fasern, welche in den Burdachschen Strang eintreten, wenden sich nach vorn und gehen in das Hinterhorn, hauptsächlich nach vorn vor dem Kopf derselben. Die Kurven, welche sie beschreiben, sind im Lendenmark am grössten; dort reichen sie nahezu bis an den Gollschen Strang. 2. Die direkt in den Kopf eintretenden Fasern gehen durch diesen zum Hinterhorn, und zwar einige in gleicher Höhe mit der Eintrittsstelle ins Mark, während andere sich in kompakten Bündeln nach oben wenden, um weiter vorne an einer höheren Stelle in das Horn einzutreten. 3. Die Fasern der Lissauerschen Zone treten ebenfalls in das Hinterhorn ein, und zwar entweder durch oder vor dem Kopf desselben, nachdem sie eine kurze Strecke nach oben gestiegen sind.

Es treten also ausser den Fasern zu dem Gollschen Strang (welche in diesem aufsteigen ohne sich zu kreuzen) alle anderen hinteren Wurzelfasern in das Hinterhorn ein, und zwar hauptsächlich an seiner inneren Seite oder durch den Kopf, einige wenige (die Lissauerschen) an seiner äusseren.

In dem Hinterhorn gehen Fasern von jeder Grösse zur hinteren Kommissur; andere gehen zur Columna vesicularis, während einige nach vorne zum Vorderhorn verlaufen, und zwar hauptsächlich zur äusseren Nervenzellgruppe. Einige wenige nehmen auch ihren Weg zur vorderen Kommissur, und wahrscheinlich endigt eine grosse Anzahl in den Nervenzellen des Hornes. Es ist wahrscheinlich, dass die Fasern, welche zur hinteren Vesikulärsäule*) verlaufen, mit den Zellen derselben in Verbindung stehen, und zwar wohl indirekt durch ihre Fortsätze und den Plexus spongiosus, man fand wenigstens die Fasern des letzteren gleichzeitig mit denjenigen der hinteren Wurzel atrophisch. Die Fasern, welche nicht

*) Nach Mott teilen sich diese Fasern und bilden einen feinen Plexus, ehe sie sich mit den Zellen der Vesikulärsäule vereinigen.

in den Gollschen Strang eintreten, gehen also wohl hauptsächlich zum Vorderhorn derselben Seite und zur anderen Markhälfte.

Blutzufuhr zum Rückenmark. Die Anordnung der Rückenmarksarterien hat zur Zeit keine besondere praktische Bedeutung. Doch müssen wir einige Thatsachen deshalb hier besprechen, weil dem Gegenstand eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte, da es wahrscheinlich ist, dass Gefässläsionen im Mark häufiger sind, als uns zur Zeit bekannt ist. Die Hauptthatsache ist die, dass die Blutzufuhr zum teil eine zentrale, zum teil eine periphere ist; die zentrale Zufuhr wird geliefert von den Gefässen, welche in der vorderen medianen Fissur liegen und welche die graue Substanz mit Ausnahme des Hinterhornes versorgen; die peripheren Gefässe versorgen das Hinterhorn (ausgenommen den Hals desselben) und die weisse Substanz.

Das arterielle Blut fliesst dem Mark durch kleine Gefässe zu, welche von den Aa. vertebrales, intercostales und anderen kommen und mit den vorderen und hinteren Wurzeln an das Mark herantreten. Die vorderen Gefässe laufen zum teil nach innen zur vorderen medianen Fissur, wo sie durch horizontal verlaufende Äste verbunden sind, so dass eine Arteria spinalis anterior entsteht. Von dieser läuft eine Anzahl von Ästen nach hinten in die vordere Fissur, welche wir als Aa. medianae anteriores bezeichnen können, und welche deshalb wichtig sind, weil sie den grössten Teil der grauen Substanz versorgen. Am Boden der Fissur teilt sich jede in zwei Äste, in eine rechte und linke Arteria commissurae, welche nach aussen und hinten durch die Kommissur gehen. Am Ende der Kommissur tritt wieder eine Teilung in eine Arteria centralis anterior, welche den grössten Teil des Vorderhornes versorgt, und posterior ein, welch letztere die intermediäre graue Substanz und den Hals des Hinterhornes, die Partie der Clarkschen Säule mit eingeschlossen, versorgt. Jede Kommissur-Arterie giebt aber vor ihrer Teilung noch einen Ast ab, der sich sofort wieder in ein nach oben und ein nach unten gehendes Gefäss teilt, welche beide mit den entsprechenden Gefässen der nächsten oberen und unteren Kommissur-Arterien in Verbindung stehen.

Die peripheren Arterien gehen von der Peripherie des Markes nach innen. Eine A. medialis poster. verläuft im medianen Septum, wobei sie nach beiden Seiten hin Äste abgiebt, und eine andere Arterie verläuft in dem Septum zwischen dem Burdachschen und Gollschen Strang. In der Mitte zwischen dieser und der Wurzelfurche tritt ein Gefäss ein, welches durch den Keilstrang zum Hinterhorn geht, vorne vor dem Kopf in letzteres eintritt und ersteres hauptsächlich versorgt — Arteria cornu poster. Eine hintere Wurzelarterie verläuft an der inneren Seite der Wurzel und versorgt diese und den Kopf des Hornes. Eine Reihe von vorderen Wurzelfasern tritt mit den vorderen Wurzeln in das Mark ein, und zwischen

ihnen und dem Hinterhorn liegen vordere, mittlere und hintere Arteriae laterales in den entsprechenden Teilen des Seitenstranges. Diese Äste reichen nicht bis zur grauen Substanz, während die Gefässe der letzteren in den Seitenstrang hineingehen.

Die Venen des Rückenmarks korrespondieren im ganzen mit den Arterien, nur geht in das periphere System eine grössere Blutmenge. Einige, speziell die der weissen Substanz, gehen an den Septis entlang nach aussen und die Venen an der seitlichen und hinteren Peripherie des Markes vereinigen sich zur Vena spinalis posterior. Andere, speziell die der grauen Substanz, gehen nach innen zu einer grossen vertikal verlaufenden Vene, welche in der grauen Kommissur liegt, je eine links und rechts vom Zentralkanal, von welchen Äste nach vorne zur medianen Fissur und durch diese zu einer Vena spinalis anterior gehen. Die vordere und hintere Vena spinalis geben ihr Blut durch kommunizierende Venen in die grossen nervösen Plexus, welche ausserhalb der Dura liegen, und welche auch von den Wirbeln und den sonstigen Strukturen hinter der Wirbelsäule Blut empfangen. Die Rückenmarks-Venen können aber von diesem Plexus aus nicht injiziert werden, nicht weil sie Klappen haben, sondern anscheinend weil sie einen so verschwindend kleinen Teil des ganzen Systems ausmachen. Von dem Plexus geht das venöse Blut zu den verschiedenen grösseren Venen.

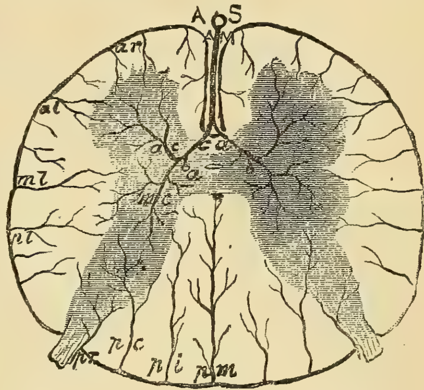


Fig. 76. Schema der spinalen Arterien; A S, A. spinalis anterior; A M, A. spinalis mediana anterior.

Funktionen des Rückenmarks.

Wir können nunmehr dazu übergehen, die Funktionen des Rückenmarks und die Strukturen, durch welche dieselben vollzogen werden, zu besprechen. Diese Funktionen sind folgende: 1. Das Rückenmark leitet motorische Impulse vom Gehirn, führt sensible demselben zu. 2. Bildet es eine Reihe von Zentren für die Reflexthätigkeit. 3. Enthält es bestimmte Zentren, welche die oberste Kontrolle über die Funktionen ausüben, welche sich in Strukturen, welche unter der unmittelbaren Kontrolle des Sympathicus stehen, in Blase, Rectum, Blutgefässen etc. abspielen. 4. Beeinflusst es die Ernährung in allen Teilen, zu welchen seine Nerven gehen.

Motorische Leitung. Die Hauptthatsachen in Betreff der Physiologie der motorischen Bahn wurden naturgemäss bei der

Besprechung ihres anatomischen Aufbaues erwähnt. Wir sahen bereits, dass die Bahn der motorischen Impulse durch die Pyramidenfasern (im vorderen und seitlichen Pyramidenstrang), die Vorderhörner und die vorderen Nervenwurzeln gehen. Die Ganglienzellen bilden einen Teil der Bahn, und wahrscheinlich thut dasselbe auch der Teil des Fibrillenplexus in dem Horn, welcher zwischen den Pyramidenfasern und den Ganglienzellen liegt. Wir haben ferner gesehen, dass das Verhältnis einer Grosshirnhemisphäre zu den Extremitäten der anderen Seite durch eine Kreuzung zustande kommt, und zwar in erster Linie in den Pyramiden. Wir sahen ferner, dass wir über den Verbindungsmodus noch im Unklaren sind, der zwischen den motorischen Zellen und der Grosshirnhemisphäre derselben Seite für diejenigen Muskeln besteht welche im allgemeinen mit ihren Genossen der anderen Seite zusammen in Aktion treten. Diese Muskeln können von einer Hemisphäre in einem Grade innerviert werden, welcher nahezu der Innervation von beiden Hemisphären gleich ist. Man findet diese Erscheinung bei den Muskeln des Rumpfes und des Beines, seltener bei denjenigen des Armes. Wir werden auf dieses Verhältnis bei der Besprechung der Hemiplegie in Bd. II näher eingehen.

Die grossen Fasern der vorderen, motorisehen Nervenwurzeln sind viel zahlreicher als die Fasern der Pyramidenbahnen und das gleiche gilt von den Zellen der Vorderhörner, von welchen die ersteren herkommen. Nichtsdestoweniger ist es wahrscheinlich, dass alle diese Zellen und Wurzelfasern durch diese Bahnen erregt werden können. Es müssen also mit jeder Pyramidenfaser viele Zellen in Verbindung stehen. Wir wissen nicht genau, wie die ersteren endigen, aber wahrscheinlich geschieht das durch einen komplizierten Mechanismus von kleinsten Nervenzellen und fibrillärem Netzwerk. Dieser Mechanismus ist derart, dass die Reizung bestimmter Pyramidenbahnen eine viel grössere Anzahl von Nervenzellen in Thätigkeit setzt, die ihrerseits so verbunden und angeordnet sind, dass mit Hülfe der damit zusammenhängenden Nervenwurzeln ein Bewegungskomplex zustande kommt, an welchem viele Muskeln teilnehmen können. Die in dieser Weise in Zusammenhang stehenden Nervenzellen brauchen nicht alle genau in gleicher Höhe zu liegen, und so sind vielleicht nur die in gleicher Höhe liegenden derartig assoziiert. Je einfacher die Bewegungen sind und je kleiner die Zahl der möglichen Variationen ist, um so weniger Pyramidenfasern genügen vielleicht um die Bewegungen hervorzurufen. In dieser Weise wird es verständlich, dass z. B. für die Bewegungen der Interkostalmuskeln, welche einfach und konstant sind, sehr wenige Pyramidenfasern genügen, während für die sehr mannichfaltigen Bewegungen der Hand eine viel grössere Anzahl nötig ist. Es ist auch möglich, dass die Impulse, die durch die Pyramidenbahnen kommen, nicht nur durch ihre eigenen Endstrukturen gehen, sondern auch teilweise wenigstens durch das Muskelreflexzentrum, und dass dieses sich dem Mechanismus anreiht, welcher diese Im-

pulse befähigt, kompliziertere und mannichfaltigere Bewegungen hervorzubringen als sonst entstehen könnten.

Repräsentation der Rewegungen im Rückenmark. Es ist von Wichtigkeit festzustellen, wie weit wir diese verschiedenen motorischen Mechanismen der vorderen grauen Substanz zu verfolgen imstande sind, und zwar können wir uns auf mehrfache Weise darüber informieren. Wir sahen bereits, dass die Anordnung der Fasern in den vorderen Wurzeln derartig ist, dass bestimmte Bewegungen mit bestimmten Nervenwurzeln assoziiert sind, und es ist daher eine begründete Annahme, dass dies auch, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, mit der Anordnung in der grauen Substanz übereinstimmt. Die Quellen unserer Information über diesen Punkt sind die beschränkten Thatsachen der Anatomie, seltene Fälle von umschriebener Erkrankung der Nervenwurzeln beim Menschen und besonders die Experimente Ferriers und Yeos an Affen. Wir haben bereits die Indikationen betrachtet, welche diese Experimente uns geben, und wir sahen, dass ihr Wert mehr ein relativer ist als ein absoluter. Was die graue Substanz angeht, so müssen wir daran denken, dass zwischen den Wurzeln und den Nervenzellen eine absolut genaue horizontale Übereinstimmung nicht stattfinden kann, weil es wahrscheinlich ist, dass manche Wurzelfasern in die vorderen und seitlichen weissen Stränge eintreten und mit höher oder tiefer gelegenen Nervenzellen in Verbindung stehen. Eine andere Quelle der Information ist die Degeneration der Nervenzellen, welche sich langsam nach der Amputation einer Extremität einstellt und der Zustand des Markes bei kongenitalem Fehlen eines Teiles einer Extremität. Die letzte und wichtigste Quelle der Information bilden aber die Fälle von umschriebener Erkrankung der Vorderhörner, bei denen die Lokalisation der Läsion und die Verteilung der resultierenden Lähmung verglichen werden kann. Eine Zerstörung der Nervenzellen verursacht Degeneration der motorischen Fasern, die von ihnen ausgehen, sowie Atrophie der Muskeln, zu welchen diese Fasern gehen. Hierdurch allein gewinnen wir daher sichere Kenntnisse. Leider sind Fälle von klarer Bedeutung selten, und es wird noch lange dauern, ehe unsere Kenntnisse vollkommen sein können. Unterdessen können wir aber doch über die zentrale Assoziation der Muskeln dadurch etwas lernen, dass wir sehen, welche Muskeln am häufigsten durch eine derartige Erkrankung zusammen gelähmt sind. E. Remak*) und Thorburn**) haben dieses sorgfältig studiert und auch viele Einzelbeobachtungen sind veröffentlicht worden. Nur den Assoziationen, welche häufig sind, darf Bedeutung beigelegt werden, weil es nicht selten ist, dass mehr als ein Krankheitsherd in der grauen Substanz besteht. Die folgende sum-

---

*) „Archiv f. Psychiatrie" vol. IX.

**) „Brain", 7. Januar 1887 und Oktober 1888. Die Thatsachen wurden an traumatischen Fällen beobachtet.

marische Aufstellung giebt die Schlussfolgerungen, welche sich bis zur Zeit als wahrscheinlich herausgestellt haben*).

Die verschiedenen Thatsachen bestätigen vollauf die Schlussfolgerung Remaks, die auch durch die Experimente Ferriers und Yeos bekräftigt wird, dass die meisten Bewegungen und Muskeln in vertikalen Bahnen repräsentiert sind, und dass die ganze graue Substanz in jedem Nervensegment Zellen enthält, welche mit den verschiedenen Bewegungen in Verbindung stehen. Eine bedeutende Läsion aber von geringer vertikaler Ausdehnung kann daher viele Bewegungen schwächer machen, aber keine aufheben. Die spezielle Repräsentation der Muskelfunktionen d. h. der umschriebenen Bewegungen findet ohne Zweifel in speziellen Gruppen von Nervenzellen statt, aber eine einzelne Gruppe ist vielleicht bei mehr als einer assoziierten Bewegung beteiligt, und verschiedene Gruppen stehen jedenfalls in engem Zusammenhang mit einander, da wir wissen, dass die Kontraktion eines jeden Muskels mit einer leichteren aber proportionalen Kontraktion seiner Antagonisten verbunden ist. Zweifellos liegen doch dieser Assoziation anatomische Verbindungen im Rückenmark und Gehirn zugrunde.

Cervikalgebiet. Anscheinend enthält das oberste Cervikalgebiet Zentren für die kleinen Dreher des Kopfes, und Horsley und Beevor fanden die Depressoren des Zungenbeins in Zusammenhang mit den beiden ersten Nervenpaaren, und zwar den M. sterno-hyoideus und sterno-thyroideus hauptsächlich mit dem ersten und den Omohyoideus mit dem zweiten**). Der obere Teil enthält ferner Zentren für die Muskeln des Halses, speziell für den Sterno-mastoideus und die obere Portion des Trapezius. Das Diaphragma ist wahrscheinlich in der grauen Substanz in der Höhe der Wurzeln des Phrenicus, dem 4. Halsnerven, repräsentiert. Im Brachialgebiet der Halsanschwellung sind die Schultermuskeln hauptsächlich in dem oberen, die der Hand in dem unteren Teil repräsentiert. Die Flexoren des Ellbogens sind oberhalb der Extensoren und die Supinatoren und Extensoren des Handgelenks oberhalb der Flexoren desselben repräsentiert.

Mm. deltoides, pectoralis, serratus und Muskeln der Scapula. Das 5. und 6. Segment, zum grössten Teil das letztere und wahrscheinlich die äussere Gruppe von Nervenzellen***). Die Zentren für die beiden Portionen des Pectoralis liegen getrennt und sind assoziiert — das der Clavikularportion mit demjenigen des Serratus magnus, das der Costalportion mit demjenigen des Latissimus dorsi (vergl. S. 32). Diese assoziierten Muskeln sind nahe bei einander, aber nicht an derselben Stelle repräsentiert. Die Assoziation derselben zeigt sich häufig bei Erkrankungen des Vorderhorns, indem die Clavicularportion zusammen mit dem Serratus affiziert sein kann, doch kommt es auch vor, dass eine derselben allein affiziert ist.

Die Flexoren des Ellbogens und die Supinatoren korrespondieren wahrscheinlich in der Höhe mit dem Deltoides. Diese ganze Muskelserie kann durch Erkrankung der Nervenwurzeln (S. 92) oder der

---

*) Eine brauchbare Zusammenstellung, bis Mitte 1884 reichend, gab Dr. Allen Starr in dem „American Journal of Neurology“, Aug. und Nov. 1884.

**) Hauptsächlich den hinteren Bauch des Muskels mit einem Ast, der sich mit dem Glossopharyngeus vereint. Die anderen genannten Muskeln (und der vordere Bauch des Omohyoideus) werden vom ersten Nerven durch einen Ast versorgt, der mit dem Hypoglossus in Verbindung steht.

***) Thorburn (loc. cit.) giebt für die Mm. infra- und supraspinatus mit grosser Wahrscheinlichkeit das 4. Nervenpaar an.

grauen Substanz allein affiziert sein, und dann haben wir den von Erlo zuerst beschriebenen „Oberarmtypus" der Lähmung.

Extensor des Ellbogens (Triceps): wahrscheinlich Mitte des Brachialgebietes, hauptsächlich 7. Segment nach unten bis zum 8. und vielleicht nach oben bis zum 6. gehend, vielleicht aber auch hauptsächlich in der äusseren Gruppe von Nervenzellen.

Die Extensoren des Handgelenks sind oberhalb derjenigen des Ellbogens repräsentiert, wahrscheinlich hauptsächlich im 6. oder im 6. und 7. Segment und zwar nicht von den hinteren äusseren, sondern von den äusseren Gruppen aus. Flexoren des Handgelenks: unterhalb der Extensoren, fast in derselben Höhe wie die Extensoren des Ellbogens, im 7. und 8. Segment und wahrscheinlich auch von einer der äusseren Zellgruppen aus. Die Pronatoren haben nahezu dieselbe Repräsentation wie die Flexoren des Handgelenks.

Lange Extensoren der Finger: oberer Teil des Brachialgebietes, ungefähr in der Höhe des 6. oder zwischen 6. und 7. Segment; wahrscheinlich von einer der vorderen Gruppen aus (nicht von der hinteren seitlichen Gruppe). Lange Flexoren der Finger: unterhalb der Extensoren, wahrscheinlich 7. oder 8. Segment.

Kleine Muskeln der Hand: unterster Teil des Brachialgebietes und die Muskeln des Thenar, etwas höher als die Interossei; letztere im 1. Brustsegment*). Die kleinen Muskeln der Hand stehen wahrscheinlich weniger mit den äusseren als den inneren und vorderen Zellgruppen in Verbindung.

Lendenanschwellung. Unsere Kenntnis von der Repräsentation der Muskeln in der Lendenanschwellung ist nur gering und wir haben kaum irgendwelche bestimmte Thatsachen inbetreff ihres Zusammenhangs mit den Zellgruppen. Die hintere äussere Gruppe überragt die anderen an Grösse und zweifellos auch an Wichtigkeit. Die wenigen pathologischen Beobachtungen von Veränderungen in den verschiedenen Gruppen sind nicht übereinstimmend. Die Hauptthatsachen sind folgende:

Kremaster: 2. Lendensegment. Psoas: 2., Iliacus: 3. Lendensegment. Die beiden Muskeln (der Funktion nach einer) stehen wahrscheinlich mit einer Zellgruppe in Zusammenhang, die durch beide Segmente geht. Abduktoren: 4. Lendensegment. Mm. glutaei: Strecker der Hüfte und 5. Segment.

Strecker des Knies: 3. und 4. Lendensegment, wahrscheinlich von derselben Gruppe wie die Beuger der Hüfte; beide Muskelgruppen sind häufig zusammen affiziert und zuweilen auch die Abduktoren. Der Sartorius wird wahrscheinlich im 3. Segment repräsentiert, aber nicht in derselben Zellgruppe wie die Strecker des Knies (zu denen er auch nicht gehört; siehe S. 40). Er bleibt in der Regel bei der atrophischen Lähmung der Extensoren normal. Beuger des Knies: 5. Lenden- und 1. Sakralsegment. Ihr Zentrum liegt unterhalb und jedenfalls getrennt von dem der anderen Strecker.

Die Muskeln des Unterschenkels, welche den Fuss und die Zehen bewegen, stehen mit dem 4. und 5. Lenden- und 1. Sakralsegment in Zusammenhang. Die Wadenmuskeln, der Tibialis anticus und der Peroneus longus haben jedenfalls getrennte Zentren und sind häufig getrennt affiziert. Der Peroneus longus hat wohl die höchste zentrale Repräsentation, er steht mit dem 4. Lendensegment in Verbindung.

Die kleinen Muskeln des Fusses, speziell die Interossei haben die tiefsten zentralen Verbindungen, indem sie in dem 2. Sakral-

---

*) Dies ist die Indikation der Mehrzahl der Fälle. Sehli hat aber einen Fall von Atrophie aller kleinen Handmuskeln berichtet, bei dem die Läsion nicht über das 7. Segment hinausging; das 8. und das erste Brustsegment waren ganz normal. Ich sah einen Fall von Atrophie des Deltoides und der kleinen Handmuskeln als Folge eines akuten Prozesses, wahrscheinlich einer Haemorrhagie, aber in diesem Falle mögen zwei Läsionen bestanden haben.

segment repräsentiert sind. Die Lage ihrer Zentren im untersten Teil der Lendenanschwellung entspricht derjenigen der analogen Muskeln der Hand im untersten Teil der Halsanschwellung.

Sensorische Leitung. Unsere Kenntnis von der sensorischen Bahn im Rückenmark ist noch geringer als die der motorischen, trotzdem sie der Gegenstand vieler experimenteller Untersuchungen gewesen ist. Die Aufgabe ist sehr schwer durch das Experiment zu lösen, weil es sehr schwierig ist, den Zustand der Sensibilität bei Tieren festzustellen, und die durch Erkrankungen gegebenen Indikationen sind aus anderen Gründen zweideutig. Wir sahen (S. 58), dass eine Läsion, welche die motorische Leitung dauernd aufhebt, die sensorische in den sensiblen Nerven kaum zu affizieren braucht, und dasselbe gilt wohl auch für das Rückenmark. Wenn Verlust der Sensibilität nach einer akuten Läsion eintritt, so verschwindet derselbe oft sehr schnell wieder, wenngleich die motorische Lähmung vollkommen und absolut bleibt, und zwar wenn alle Elemente des Rückenmarks von dem pathologischen Prozess gleich stark ergriffen zu sein scheinen. In Fällen von chronischer Erkrankung, z. B. von Kompression, die, wenn langsam zur Entwicklung kommend, auf alle Strukturen nahezu gleich stark einwirken muss, bleibt die sensorische Leitung häufig ebenfalls normal. Schwierigkeiten erheben sich bei jeder Interpretation der Phänomene, und die für uns wichtige Thatsache ist die, dass wir zur Zeit noch nicht imstande sind, strukturelle und funktionelle Störungen zu unterscheiden, wenn erstere gering sind. Hat sich die Störung langsam entwickelt, so kann sie bedeutend sein, und doch wird die Funktion nur wenig alteriert, speziell die niedere Funktion der Leitung von Nervenkraft. Wir dürfen also aus dem Fortbestehen der Sensibilität keine unvorsichtigen Schlüsse auf die sensorische Leitung im Rückenmark machen. Wir dürfen nicht, weil die angenommenen Bahnen in einem Falle sichtbar lädiert sind, wenn ein Sensibilitätsverlust nicht bestand, schliessen, dass diese Bahnen nicht die ihnen zugeschriebene Funktion haben, wenn wir nicht auch sicher sind, dass alle Axencylinder vernichtet sind. Und dies sind wir nur selten; deshalb also und weil die pathologischen Prozesse eine weite Ausdehnung haben, ist der Beweis, den wir durch die Vergleichung des Sitzes der Läsionen mit den sensiblen Erscheinungen erhalten, welche sie hervorrufen, nur beschränkt und unsicher. Andere Quellen der Information sind die Effekte der partiellen Markläsionen, von grosser Intensität aber beschränktem Umfang, speziell die traumatischen, welche eine Hälfte oder einen Teil der Hälfte des Markes affizieren. Fälle dieser Art sind sehr wertvoll, aber nur bei wenigen sind bis jetzt die Ausdehnung der Läsion und der Grad der Symptome genau festgestellt worden.

Daher sind die Physiologen hauptsächlich auf das Tierexperiment angewiesen. Leider ist aber die hierdurch gegebene Hülfe

nur gering. Einige klare Thatsachen sind festgestellt worden und andere Resultate haben sich ergeben, die noch auf eine Erklärung warten. Die früheren Experimente Brown-Séquards stellten eins fest, dass nämlich der Hauptteil der sensorischen Bahn die Mittellinie bald nach ihrem Eintritt ins Mark kreuzt und auf der anderen Seite zum Gehirn geht. Die anderen und wichtigsten Experimente sind die von Schiff und Woroschiloff. Letztere Experimente sind von Sherrington bestätigt worden. Dieselben weisen auf die weisse Substanz als Lokalisation der sensorischen Bahn, und zwar auf die Hinter- und die Vorderseitenstränge.

Die Experimente sprechen dafür, dass die Seitenstränge die Eindrücke leiten, die als Schmerz empfunden werden, und diejenigen, welche auf das vasomotorische Zentrum wirken, sie sprechen weiter dafür, dass Tastempfindungen in den Hintersträngen geleitet werden, und zwar liegen die Bahnen für beide Empfindungen beim Menschen auf der entgegengesetzten Seite des Markes. Wir können als sicher annehmen, dass die Tast- oder Schmerzimpulse, welche wir em pfinden, die Mittellinie kreuzen bald nachdem sie ins Mark eingetreten sind, während wahrscheinlich einige Impulse, die wir nicht empfinden, sie nicht kreuzen. Wir dürfen dabei nicht vergessen, dass wahrscheinlich nur die kleinere Zahl der Impulse, welche die zentripetalen Nerven durchströmen, uns zum Bewusstsein kommt.

Aber wie wenige Fasern befinden sich in diesen Bahnen, welche die Funktion besorgen können. Die Fasern der Gollschen Stränge gehen auf derselben Seite des Marks in die Höhe, und in den Hintersträngen haben wir sonst noch ausser den Wurzelfasern und der „kommaförmigen Bahn“ eine Zahl anscheinend bedeutungsloser Fasern, welche nicht auf eine bedeutende Strecke degenerieren. Doch enthält der Vorderteil des Burdachschen Stranges eine grosse Anzahl äusserst kleiner Nervenfasern, welche weniger beachtet worden sind, als sie verdienen. In dem Seitenstrang müssen wir in gleicher Weise den Pyramiden- und Kleinhirnstrang eliminieren, letzteren weil wir durch Erkrankungen wissen, dass die Bahn der genannten Empfindungen durch den Pons, nicht durch das Kleinhirn geht. Wir haben aber hier noch den Tractus anterolateralis ascendens und die Grundbündel, und es fragt sich, schliesst das Fehlen der Kontinuität, welche eine kontinuierliche Degeneration hervorrufen würde, das Bestehen der Leitung, welche wir brauchen, aus? Die Fasern, welche nicht auf lange Strecken degenerieren, mögen es in kurzen Bahnen thun, welche in die graue Substanz zu ernährenden Zellen eindringen. Forster hat das Bestehen einer solchen „Ein- und Aussbahn“ als wahrscheinlich für diese sensorische Leitung angenommen. Aber dieser Annahme einer derartig häufigen Unterbrechung durch Nervenzellen stellen sich viele Schwierigkeiten entgegen. Ein spezielles Hindernis für die Ansicht, dass irgend ein Teil der Bahn in der grauen Substanz liegt, ist das Fehlen von Sensibilitätsstörungen bei Poliomye-

litis anterior, welche doch häufig auf die intermediäre graue Substanz übergehen muss. Aber es ist möglich, dass viele Fasern vorhanden sind, welche nicht sekundär degenerieren und doch meist in einer Richtung leiten. Weil wir voraussetzen, dass Degeneration in einer bestimmten Richtung habituelle Leitung in dieser meint, folgt noch nicht, dass das Fehlen von Degeneration auch das Fehlen einer solchen Leitung bedingt. Viele Fasern giebt es zwischen den Fasern des Gollschen Stranges und noch mehr in dem Burdachschen, deren Funktion unbekannt, und welche nicht degenerieren, und auch im Vorderstrang sind sie relativ zahlreich.

Doch sind dieselben nicht zahlreich genug, um uns vor der zweiten Schwierigkeit zu retten, dass die Fasern, auf welche wir sehen können, an Zahl ungenügend sind, um der Differenzierung der Sensibilität an der Peripherie zu dienen, einer Differenzierung in der Qualität und besonders in der Lokalisation des Empfindens.

Nur eine Hypothese kann eine solche Leitung verständlich machen. Das Mikroskop hat uns gezeigt, dass jeder Axencylinder nicht ein einfacher Körper ist, sondern eine zusammengesetzte Struktur, bestehend aus Fibrillen und einem Bündel von Nervenfasern vergleichbar. Die sensorischen Axencylinder verteilen sich in der Peripherie in der Haut, und zwar wohl kaum anders als dass sie sich in ihre Fibrillen auflösen. Jedes sensorische Gebiet von bestimmter Perzeption scheint also von einer dieser Fibrillen versorgt zu werden. Jeder Impuls kann aber seine eigene fibrilläre Bahn haben, und wir sahen ja auch, dass solche Fibrillen auch beim Durchgehen durch eine Nervenzelle sich getrennt zu halten scheinen. Nur bei einer solchen Anordnung können wir verstehen, dass die sensorischen Eindrücke von der Haut, die Berührung, der Schmerz und die Temperatur zum Gehirn befördert werden, um dort bestimmte Nervenzellen der Rinde zu erregen.

Wenn diese Betrachtungen richtig sind, so brauchen wir die Seiten- und Hinterstränge nicht wegen der geringen Anzahl von Fasern, welche der Funktion zu dienen scheinen, von dieser sensorischen Leitung auszuschliessen, und wir müssen sehen, welche Beweise die Erkrankung und Verletzung beim Menschen in dieser Hinsicht geben.

Einseitige Verletzungen des Rückenmarks, welche einen Sensibilitätsverlust in der Haut hervorrufen, thuen dies auf der der verletzten Stelle entgegengesetzten Seite. Dies gilt für alle Formen von Empfindung. Dies beweist also das Bestehen einer Kreuzung der von den Hautnerven des Schmerzes (d. h. der gewöhnlichen Empfindung), der Berührung und der Temperatur im Rückenmark gebildeten Bahn. Eine Analyse derjenigen Fälle, in denen Effekt und Läsion genau festgestellt wurden, gestattet bestimmte andere Schlussfolgerungen über die Lage dieser Bahnen. Die Thatsachen sprechen zunächst dafür, dass die Bahnen für den Tast- und Schmerzsinn nicht nahe bei einander liegen. Die Schmerzempfindung war fast in allen Fällen erloschen, aber der Tastsinn nur bei zwei Dritteln.

Zweitens sprechen sie dafür, dass die beiden Bahnen für die Tastempfindung näher bei einander liegen wie die für die gewöhnliche Empfindung. In keinem Falle von hauptsächlich einseitiger Läsion war die Schmerzempfindung auf beiden Seiten erloschen, während dieselbe in zwei Fällen auf der der Läsion entgegengesetzten Seite erloschen war, der Tastsinn dagegen auf beiden. Diese beiden Schlüsse stimmen mit dem Experiment überein, nach welchem schmerzhafte Empfindungen in dem Seitenstrang, Tastempfindungen im Hinterstrang geleitet werden. Ausserdem erhalten beide Schlüsse durch zwei wichtige Fälle von Markverletzung ihre Bestätigung. Der eine Fall ist von mir selbst beobachtet worden*). Bei demselben war das Rückenmark im oberen Halsteil durch einen kleinen Knochensplitter lädiert, der durch einen Schuss vom Munde aus gegen dasselbe getrieben war. Die Ausdehnung der Läsion im Mark zeigt Fig. 77. Die Hauptläsion besteht im Seitenstrang und der grauen Substanz, der Hinterstrang ist nur geschwellt, augenscheinlich infolge von Oedem. Der affizierte Teil war Sitz einer Haemorrhagie und haemorrhagischen Infiltration. Der Effekt war vollständiger Verlust der Schmerzempfindung auf der anderen Seite ohne Störung des Tastsinnes. Ein Pendant zu diesem Falle ist der von Müller berichtete**). Eine Stichwunde durchtrennte eine ganze Hälfte des Markes mit Einschluss des Hinterstranges und des Hinterstranges der anderen Seite bis nahe zu den Nervenwurzeln. Also beide Hinterstränge waren durchtrennt. Der Effekt war Verlust der Schmerzempfindung auf der anderen Seite und des Tastsinnes auf beiden.

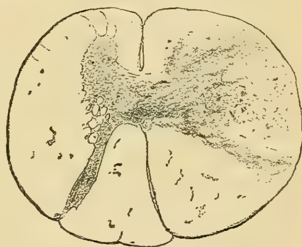


Fig. 77 Querschnitt durch das Rückenmark zwischen 2. und 3. Halsnerven. Kontusion durch Schussverletzung.

Wir haben daher Grund den Tractus antero-lateralis ascendens als Bahn für die Schmerzempfindung anzusehen. In Betreff der Bahn für den Tastsinn müssen wir auf weitere Thatsachen warten. Die Fasern in den medianen hinteren Strängen, die nach oben degenerieren, gehen von den äusseren Hintersträngen zu denselben und kommen augenscheinlich von den Muskeln. Viele Fasern kommen übrigens auch von der grauen Substanz und von der hinteren Kommissur. Einige der ersteren kommen vielleicht auch von der hinteren Kommissur und beide Fasergruppen mögen in der Mittellinie eine Kreuzung gemacht haben. Möglich, dass diese Fasern die Tastempfindung leiten und dass sie mit anderen vermischt sind, welche den Muskelsinn leiten.

*) „Clinical Society Trans.“ vol. XI, 1878, p. 24.

**) „Beiträge zur Path. Anatom. des Rückenm.“ Leipzig 1871. Vergleiche auch Köbner, Ueber einseitige Läsionen. „Deutsch. Arch. f. klin. Med.“ 1877, Bd. XIX, p. 190 und „Virchows Jahresbericht“ 1871, Bd. I, p. 152.

Die Leitung der Impulse von den Muskeln befindet sich jedenfalls in den mittleren Hintersträngen, wie dies deutlich aus der Pathologie der Tabes zu ersehen ist. Die Funktion des direkten Kleinhirnstranges dagegen muss noch erst festgestellt werden. Es bestehen gewisse Übereinstimmungen zwischen seinen Fasern und denjenigen der mittleren Hinterstränge, welche Flechsigs Theorie stützen, dass er die Eindrücke von den Muskeln der unteren Rumpfpartie und von denjenigen zwischen Rumpf und unteren Extremitäten leite. Aber der wahrscheinliche Ursprung seiner Fasern von den Zellen der hinteren vesikulären Säule und die der letzteren noch anhaftende Dunkelheit lassen auch diese Struktur noch sehr dunkel. Der feine zwischen ihren Zellen gelegene Nervenplexus scheint mit Fasern von den hinteren Wurzeln in Zusammenhang zu stehen, und dieser Plexus soll bei motorischer Ataxie früh atrophisch werden*).

Die Bahn für Temperaturempfindungen ist noch unbekannt. Die Thatsache, dass dieser Sinn häufig zusammen mit dem Schmerzsinn gestört ist, spricht dafür, dass die beiden Bahnen in den Seitensträngen nahe beieinander liegen. Mehr lässt sich noch nicht sagen.

Wir haben aber noch ein anderes Problem zu lösen. Derselbe Eindruck, der als Empfindung auftritt, kann auch eine Reflexbewegung auslösen. Damit dieses möglich sei, müssen in der grauen Substanz des Rückenmarks zentripetale Fasern enden. Werden nun die beiden Funktionen von denselben oder von verschiedenen Fasern besorgt? Und eine gleiche Frage erhebt sich in Betreff der Muskelnerven. Wenn die aufsteigende Degeneration in dem mittleren Hinterstrang bei Erkrankung der Cauda equina als Beweis dafür angesehen wird, dass diese Wurzelfasern ohne Unterbrechung nach oben gehen, so muss die Muskelreflexaktion von anderen Fasern besorgt werden. Doch können dafür relativ wenige genügen. Was die anderen sensorischen Fasern angeht, so spricht die Evidenz bis jetzt dafür, dass sie alle im Rückenmark eine Unterbrechung erleiden, da man bis jetzt keine anderen Bahnen degeneriert gefunden hat, wenn eine Läsion auf die Nervenwurzeln beschränkt war. Wenn das so ist, so besorgen wahrscheinlich dieselben Fasern die Sensibilität und die Reflexaktion, wobei in den Nervenzellen oder den Fibrillenplexus eine Einrichtung besteht, dass die Bahn und die Diversion der Impulse getrennt wird. Kein Eindruck ruft unter normalen Verhältnissen eine echte Reflexaktion hervor, ohne gleichzeitig zur bewussten Empfindung zu kommen.

Reflexaktion. Die graue Substanz des Rückenmarks enthält eine Reihe von Reflexzentren, von denen einige eine ausgedehnte vertikale und horizontale Ausdehnung haben müssen, und welche möglicherweise nicht nur von der grauen Substanz, sondern auch von den kurzen Fasern gebildet werden, welche in den ver-

---

*) Lissauer, Oppenheim etc. Siehe Mott, „Bipolare Zellen des Rückenmarks“, „Brain“, Teil III, 1890.

schiedenen weissen Strängen die graue Substanz in verschiedenen Höhen zu verbinden scheinen. Der Verlauf der Wurzelfasern nach oben und unten, ehe sie in die graue Substanz eintreten, bildet ebenfalls, wie wir sahen, eine Anordnung für die verschiedenen zentripetalen Impulse sich in einer bedeutenden vertikalen Ausdehnung im Mark auszubreiten.

Wir sahen bereits (S. 15), dass wir zwei Formen von Reflexen unterscheiden müssen — die Haut- und die Muskelreflexe, welch' letztere die „myotatische Irritabilität" darstellen, welche, wie wir annehmen, die sogenannten „Sehnenreflex-Zuckungen" bedingt. Die erstere Form ist übrigens keineswegs auf Eindrücke von den Hautnerven beschränkt. Sie kann auch durch Reizung der Nerven, welche die tieferen Strukturen mit Einschluss der Sehnen und Muskeln versorgen, hervorgerufen werden. Der Versuch, das Kniephänomen zu erhalten, kann sowohl eine echte Reflexaktion wie auch einen speziellen Effekt hervorrufen, da die beiden durch einen schätzbaren Zeitabschnitt getrennt sind (vgl. „motorische Ataxie"). Den Hautreflexen dienen wahrscheinlich alle sensiblen Nerven, da dieselben bestehen bleiben können, wenn die Nerven für den Schmerz oder die Berührung ihre Thätigkeit eingestellt haben.

Der bei den Reflexen beteiligte zentrale Prozess muss sich zwischen den hinteren Wurzeln, durch welche die sensiblen Eindrücke das Mark erreichen, und den vorderen, durch welche die motorischen Impulse dasselbe verlassen, abspielen. Die motorischen Ganglienzellen bilden einen Teil des Reflexzentrums, während der übrige Teil desselben zweifellos durch einen Teil des fibrillären Plexus gebildet wird, durch die kleinen Zellen in demselben und durch die sensorischen Nervenzellen. Die ganze Bahn zwischen den zentripetalen und zentrifugalen Nerven kann als „Reflexbogen" bezeichnet werden und die graue Substanz mag den Namen „Reflexzentrum" führen. In diesem Zentrum wird der sensorische Impuls in einen motorischen umgewandelt — oder besser er lässt ihn entstehen —, der meist einen höheren Grad von Energie besitzt. Innerhalb des Zentrums werden durch die Verbindungen zwischen den Nervenstrukturen Bahnen gebildet, von denen nur wenige funktionell im Gebrauch sind. Es ist leicht zu verstehen, dass die funktionelle Aktion in manchen Bahnen leichter ihren Weg nimmt als in anderen und diese Bahnen, in denen sich die Aktion am leichtesten abspielt, werden als „Bahnen des geringsten Widerstandes" bezeichnet und sollen die Form der Reflexaktion bestimmen.

Je stärker (innerhalb bestimmter Grenzen) der Reiz, um so grössere Dimensionen hat der Prozess im Zentrum und um so grösser ist die entstehende Bewegung. So wird eine leichte Berührung der Sohle nur eine Bewegung des Fusses bewirken, während Kneifen eine solche des ganzen Beines auslöst. Aber die beiden Reize unterscheiden sich noch anders als bloss in der Quantität. Der Eindruck, der als Schmerz empfunden wird, ruft eine schnelle einfache Bewegung des betreffenden Teiles hervor, bei der hauptsächlich

die Flexoren beteiligt sind. Es ist eine Bewegung, die anscheinend den Zweck hat, dem Schmerz auszuweichen und welche dem Grad der Reizung proportional ist. Hier giebt es aber eine Grenze: ein starker Schmerz kann nämlich jede Reflexbewegung dadurch hemmen, dass er auf die Zentren einen inhibitorischen Einfluss ausübt. Andererseits ruft ein taktiler Eindruck eine kompliziertere Bewegung hervor, welche nicht in einem einfachen Verhältnis zu dem sensorischen Impuls steht, sondern auch durch die Qualität des Eindrucks beeinflusst wird. So sind speziell die von der Planta manus oder pedis ausgelösten Reflexbewegungen kompliziert. Der Effekt aller schmerzhaften Eindrücke ist ein gleicher, mögen diese durch die Nerven der Haut oder der tieferen Strukturen hervorgerufen sein. Die durch Kneifen einer Sehne hervorgerufene Reflexbewegung ist dieselbe, wie die durch Kneifen der Haut über der Sehne bewirkte. Selbst Eindrücke von den zentripetalen Muskelnerven rufen eine gleiche Reflexaktion hervor. So besteht also kein wirklicher Unterschied zwischen der tiefen und der oberflächlichen echten Reflexaktion.

Die Muskelreflexaktion, welche zwischen den zentripetalen und den zentrifugalen Nerven eines Muskels bestehen soll, wurde bereits bei der Besprechung der Theorie derselben erörtert. Augenscheinlich besteht zwischen beiden Nervengruppen für denselben Muskelabschnitt ein einfacher Zusammenhang und die Reflexaktion ist auf diese beschränkt und dehnt sich nicht auf eine grössere Strecke in der grauen Substanz aus, wie es die Hautreflexe häufig thun. Wenn ein Muskel gespannt oder seine Sehne beklopft wird, so beeinflusst der mechanische Reiz alle zentripetalen Nerven oder alle muskulären Fasern und notwendigerweise reagiert der ganze Muskel. Die motorischen Ganglienzellen des Vorderhornes müssen einen Teil des Zentrums einer jeden Reflexform bilden, aber der Abschnitt des Zentrums, welcher zwischen den zentripetalen Nerven in der hinteren Wurzel und den motorischen Zellen liegt, muss teilweise oder ganz selbständig sein. Weiter können wir über das Verhältnis der beiden Zellen nichts sagen.

Diese Reflexzentren werden von höheren Zentren kontrolliert, wie alle niederen Zentren im Nervensysteme. Jede echte Reflexaktion, z. B. die von der Haut aus durch eine Berührung oder einen Stich ausgelöste, wird durch einen Einfluss von seiten des Hirns aus kontrolliert und gemässigt, denn sie wird exzessiv, wenn dieser Einfluss wegfällt, z. B. infolge einer Läsion, die das Rückenmark durchtrennt; unterhalb dieser Läsion wird sie in allen Teilen gesteigert. Wo das Kontrollzentrum oder die Kontrollbahn sitzt, können wir nicht genau sagen. Bei Fröschen scheint dieselbe vom Sehlappen auszugehen; beim Menschen wird sie weniger wahrscheinlich von den homologen Corpora quadrigemina als vom Thalamus opticus aus ausgeübt. Der Mechanismus muss jedenfalls kompliziert sein, da der hemmende Einfluss durch manche Krankheiten des Gehirns verstärkt wird; viele cerebrale Läsionen, die Hemiplegie

bewirken, rufen gleichzeitig eine Herabsetzung der Hautreflexe auf der gelähmten Seite hervor. Dies scheint darauf hinzuweisen, dass das cerebrale Zentrum, welches die Reflexaktion kontrolliert, selbst wieder von einem höheren, vielleicht in der Rinde sitzenden Zentrum kontrolliert wird. Wird dieses zerstört oder die Bahn von ihm unterbrochen, so geht das Kontrollzentrum in einen Zustand gesteigerter Aktivität über und die Reflexaktion wird herabgesetzt. Dies ist nur eine Theorie, aber eine andere Erklärung der Thatsachen scheint unmöglich.

Die Muskelreflexzentren scheinen auch unter der Kontrolle anderer Zentren zu stehen, weil bei einer Erkrankung des Markes weiter oben, bei ihnen ebenfalls ein Zustand gesteigerter Aktivität eintritt. Aber die Phaenomene ihrer Störung zeigen drei wichtige Unterschiede von denjenigen der gewöhnlichen (d. h. kutanen Reflexaktion. 1. Wir kennen genau die Bahn, deren Erkrankung Steigerung derselben bedingt: es ist die Pyramidenbahn. 2. Erkrankung des Gehirns ruft keine dauernde Herabsetzung in der Aktion der Muskelreflexzentren hervor, wie es so häufig von den Zentren für die Hautreflexe der Fall ist. Im Gegenteil, Erkrankung der Pyramidenfasern im Hirn ruft denselben Exzess dieser Form von Reflexaktion hervor, wie es die Erkrankung der Pyramidenfasern im Rückenmark thut. 3. Dieser Exzess folgt nicht wie in der Regel unmittelbar auf die Unterbrechung der Bahn von dem Gehirn, wie es der Exzess bei Hautreflexen thut. Es kann allerdings ein direkter, meist temporärer Exzess auftreten, der mit der „Frührigidität“ zusammenfällt, aber die dauernde Steigerung tritt erst nach 8—10 Tagen ein und nimmt allmählich zu.

Die Erklärungen hierfür mögen folgende sein: Die Langsamkeit, mit der die Reflexaktion in der Regel gesteigert wird, ist deutlich zu sehen und ihre Bedeutung muss beträchtlich sein. Die Läsion der Pyramidenfasern ruft eine Degeneration derselben unterhalb der Läsion hervor, und diese muss auch auf ihre Endigung in der grauen Substanz übergehen. Die Steigerung mag nun die Folge der Degeneration der Endstrukturen sein, welche vielleicht einen kontrollierenden Mechanismus darstellen, der normalerweise die Aktivität der Muskelreflexzentren einschränkt. Dass ein Zeitraum vergeht, ehe sich der Exzess zeigt, mag darin seinen Grund haben, dass die Tendenz zur Steigerung der Aktivität nur gering ist, dass gewöhnlich nur ein geringer Grad von Kontrolle oder Hemmung nötig ist und dass die Kapazität für die Steigerung sich erst allmählich entwickelt und nach und nach zunimmt.

Es ist wahrscheinlich, dass die willkürlichen Impulse von den Endigungen der Pyramidenfasern zu den motorischen Zellen durch Strukturen gehen, von denen dieses Muskelreflexzentrum ein Teil ist, und dass daher seine Elemente teilweise durch Impulse von den Pyramiden zur Thätigkeit angeregt werden — eine Schlussfolgerung, die sich ganz gut mit dem hemmenden Einfluss verträgt,

den diese Fasern oder ihre Endigungen haben, wenn keine willkürlichen Impulse in ihnen vom Hirne kommen.

Die Hauptformen der Haut- und Muskelreflexe wurden bereits beschrieben (S. 15 und ff.). Ihre Zentren wird man in den entsprechenden Segmenten des Rückenmarks in der Tabelle auf S. 222 finden.

Anpassung an die Stellung. Jeder Stellungswechsel bedingt einen Unterschied in der Entfernung zwischen den Insertionen der Muskeln des betreffenden Körperteils. Sind die Muskeln in Ruhe, so haben sie stets einen bestimmten „Tonus“, der bei jeder Stellung derselbe, mit jedem Stellungswechsel automatisch wechseln muss, wie dieser Wechsel auch entstehen mag. Bei passiven Bewegungen sind die Muskeln, welche gespannt und die, welche verkürzt werden, imstande, sich den Veränderungen von selbst anzupassen. Der Tonus scheint durch einen reflektorischen Prozess zustande zu kommen, der in einem bestimmten Verhalten der motorischen Zellen besteht, das durch die von den zentripetalen Muskelnerven kommenden Impulse reguliert wird. Diese Impulse werden, wie wir sahen, durch zwei Mechanismen zustande gebracht, durch den lateralen Druck (wie beim Krampfschmerz) und durch die Spannung der Muskelfasern. Eine Zunahme der letzteren bei passiven Bewegungen scheint die Aktivität der Zellen zu vermindern und den Fasern eine Verlängerung zu gestatten; eine Verminderung der Tension steigert die Aktivität der Zellen und ruft eine Verkürzung der Muskelfasern hervor. Ob noch andere zentripetale Impulse den Prozess beeinflussen, wissen wir nicht.

Koordination der Bewegungen. Die Koordination von Muskelkontraktionen, welche der geordneten Ausführung der Bewegungen zu Grunde liegt, wurde in ihren allgemeinen Grundzügen schon beschrieben (S. 7). Wir können nicht jeden Prozess, der bei der Anordnung von Bewegungen beteiligt ist, auf das Rückenmark beziehen, da die Muskelkontraktionen der Aktivität der motorischen Zellen der Hirnrinde und den entsprechenden Impulsen in den Pyramidenfasern proportional sind. Diese bestimmen die anfängliche Aktivität der motorischen Zellen des Rückenmarks für die Muskeln, welche den Körperteil bewegen und für diejenigen, welche der Aktion der ersteren entgegenwirken und den Bewegungen Stetigkeit und Gleichförmigkeit verleihen. Aber diese Impulse gehen vom Gehirn zu spinalen Zellen, die nicht in einem passiven, inaktiven funktionslosen Zustand sind. Ein solcher Zustand existiert wahrscheinlich gar nicht, denn selbst wenn keine willkürliche Aktivität besteht, so muss doch die Aktivität vorhanden sein, auf welcher der Tonus beruht, der, wie wir eben sahen, bei allen Stellungen der Extremitäten bestehen muss. Dieser Zustand der Zellen, welcher der willkürlichen Aktivität vorhergeht, wird durch die zentripetalen Impulse bestimmt, hauptsächlich durch die von den Muskeln kommenden. Durch diese passen sich die Muskeln der

Stellung an und in dem Mechanismus für die Anpassung können wir vielleicht auch einen teilweisen Mechanismus für die im Rückenmark bewirkte Koordination sehen. Diese scheint aus zwei Teilen zu bestehen. 1. Einer automatischen Veränderung des Muskelzustandes, der die geordnete Ausführung intendierter Bewegungen erlaubt. Der Zustand der zentripetalen Impulse, welche von dem Muskel auf die motorischen Zellen einwirken, muss durch den Effekt der willkürlichen Aktivität auf die Muskeln sofort eine Änderung erfahren, da dieselbe die Impulse in den Muskelnerven durch den Wechsel des Drucks und die Spannung der Gewebe, in welchen erstere enden, ändert — des Drucks der sich zusammenziehenden und breiter werdenden Fasern und der Spannung in den der Bewegung entgegenwirkenden Antagonisten. Diese Impulse gehen zum Rückenmark und wirken hier auf die motorischen Zellen ein und beeinflussen deren Zustand in einer Weise, die wir jetzt nur mutmassen können, aber welche von der äussersten Wichtigkeit sein muss. Notwendigerweise muss zwischen bestimmten Zuständen des Muskels und der Stärke der zentripetalen Impulse, welche dadurch hervorgerufen werden, ein deutlicher Zusammenhang bestehen; wenn wir verstehen, dass eine Verstärkung des Impulses, wie sie durch die gesteigerte Spannung in dem Muskel entstehen muss, die Aktivität jener Zellen vermindert, so können wir auch verstehen, in welcher Weise die Antagonisten erschlaffen, um die Bewegung, welche eintreten soll, zu gestatten. Sobald der Widerstand nachlässt, wird der Spannungsreiz zunehmen und die Gesamtsumme der zentripetalen Impulse wird im Verhältnis zu dem Grade der Aktivität der Zellen zu gross; und die Folge ist, dass diese Aktivität nachlässt und die Muskeln erschlaffen. Dieses bedingt eine konstante Regulierung der Aktivität der verschiedenen motorischen Zellen durch die zentripetalen Impulse. Ein gleicher aber entgegengesetzter Effekt muss auf die Zellen der die Bewegung hervorrufenden Muskeln bewirkt werden. Dieser Effekt auf die Zellen wird sich natürlich mit demjenigen des willkürlichen Impulses vom Gehirn, welcher die Bewegung hervorruft, vereinigen. So gestattet der spinale Muskelreflexvorgang der gewünschten Bewegung, einzutreten, was sie nicht thun könnte, wenn nicht der Zustand der Zelle so automatisch reguliert würde. 2. Verbindungen zwischen den verschiedenen Reflexvorgängen bilden sich zweifellos durch die Wiederholung der Bewegungen und so entstehen geordnete Mechanismen im Rückenmark, innerhalb deren die Bewegungen vor sich gehen. Der Zustand der Muskeln z. B. beim Stehen wird fast vollkommen durch den Extensorenspasmus reproduziert, welcher entsteht, wenn die Muskelreflexvorgänge stark gesteigert sind. Wir haben so einen Mechanismus, durch welchen ein relativ einfacher willkürlicher Impuls eine ausgedehnte koordinierte Bewegung hervorrufen kann. Aber soweit wir urteilen können, müssen wir die spinale Koordination als einen essentiell reflektorischen Vorgang ansehen, der hauptsächlich auf Impulsen, die von den Muskeln her-

kommen, beruht. Die Richtigkeit dieser Ansicht kann kaum bezweifelt werden, wenn wir ihre vollständige Übereinstimmung mit den Erscheinungen und den Zuständen der spinalen Inkoordination sehen.

Es muss noch bemerkt werden, dass dieser spinale Prozess die Natur eines subordinierten Mechanismus hat, der mehr die Genauigkeit der Ausführung als die wirkliche Anordnung und Vollführung der Muskelkontraktion bestimmt. Dieses geschieht durch einen höheren Vorgang, durch eine Koordination, welche in der Aktion der motorischen Zellen der Hirnrinde besteht, welche durch noch höhere willkürliche Prozesse hervorgerufen wird. Diese sind aber, wie wir noch sehen werden, selbst wieder einem ähnlichen Einfluss und einer analogen Regulierung unterworfen, und zwar durch Impulse, die wahrscheinlich vom Kleinhirn kommen und welche ebenfalls auf der verschiedenen Erregung der Muskelnerven beruhen. Dass die Nervenfasern, welche in den mittleren Hintersträngen nach oben ziehen, Impulse von Muskeln leiten, welche die cerebrale Koordination bestimmen, ist kaum zweifelhaft. Eine Unterbrechung dieser Bahn an irgend einer Stelle ruft eine Koordinationsstörung hervor, welche der durch eine Kleinhirn-Affektion hinreichend ähnlich ist, um anderen Thatsachen Gewicht zu verleihen, welche darauf hinweisen, dass die durch diese Bahn geleiteten Impulse vermittelst des Kleinhirns auf die Rinde einwirken und die Aktivität der Zellen der letzteren und die resultierende Bewegung regulieren und bestimmen*). Die Impulse können das Kleinhirn, wie wir sahen, von der grauen Substanz des hinteren Pyramidenkerns erreichen, in welcher diese Fasern endigen**). Aber diese primäre Koordination ist keine Funktion des Markes, obgleich sie bei Erkrankungen des letzteren verloren gehen kann. Der direkte Kleinhirnstrang bildet vielleicht eine ähnliche Bahn.

Wahrscheinlich erleichtern die soeben geschilderten und durch die funktionellen Verbindungen zwischen den motorischen und sensorischen Strukturen im Rückenmark gebildeten Mechanismen in hohem Grade die Ausführung vieler Bewegungen, und speziell solcher, die einfacher Natur sind. Je weniger Veränderungen eine Bewegung fähig ist, um so umfangreicher ist vielleicht der spinale Mechanismus, der bei ihrer Anordnung beteiligt ist; daher werden vielleicht solche Aktionen, wie Stehen und Gehen durch eine verhältnismässig kleine Anzahl von Pyramidenfasern bewirkt, und sie können zuweilen noch ausgeführt werden, wenn Krankheiten bestehen, welche eine kompliziertere Aktion verhindern. Es ist auch wahrscheinlich, dass bei den Tieren solche spinale Mechanismen

---

*) Dies ist experimentell durch Bechterew bestätigt worden. Derselbe fand, dass eine Durchschneidung der Hinterstränge bei verschiedenen Tieren oberhalb der Lendenanschwellung einen Koordinationsdefekt hervorruft, der dem durch Verlust des Kleinhirns bewirkten ähnlich ist (Bechterew, Wjistnik psich. i. nevropat. 1889, VII, 1; und: Neurol. Centralbl. 1890, p. 82).

**) Eine neuerdings von Brosset bestätigte Verbindung. „Des connexions des Cervilet.“ Paris 1891.

eine grössere Ausdehnung haben als beim Menschen; wir müssen daher vorsichtig sein, von ersteren auf letzteren zu weitgehende Schlüsse zu machen.

Die Impulse von den Muskeln, welche die Muskelreflexaktion und die spinale Koordination bestimmen, müssen durch Nerven gehen, welche in der grauen Substanz enden und in oder nahe bei der Höhe, in der sie in das Mark eintreten, mit den Nervenzellen in Verbindung stehen. Wir wissen nicht, ob durch diese Fasern oder durch solche, die ohne Unterbrechung nach oben verlaufen, die Impulse gehen, welche, wenn exzessiv, die Muskelsensationen bewirken. Aber wieder mag die Aufmerksamkeit auf die wichtige Evidenz gelenkt werden, welche solche Sensationen von der grossen Menge von aufwärts gehenden Impulsen geben, die uns normalerweise nicht zum Bewusstsein kommen. Diese Nerven beginnen in dem Bindegewebe der Muskeln, und der akute Schmerz bei Krampf, sowie der Muskelschmerz bei Affektionen, wie der multiplen Neuritis, geben einen indirekten Beweis von dem Bestehen von Impulsen, welche wir meist nicht empfinden und an deren Vorhandensein wir deshalb zweifeln könnten.

Einfluss auf die Ernährung. Die Ernährung der Muskeln steht unter der Kontrolle der vorderen grauen Substanz und wahrscheinlich auch der motorischen Nervenzellen. Der Einfluss wird durch die motorischen Nerven ausgeübt und beruht auf der normalen Integrität der Fasern (vergl. S. 24).

Die Ernährung der Knochen und Gelenke steht ebenfalls unter der Kontrolle des Rückenmarks und wird wahrscheinlich durch die hinteren Wurzeln ausgeübt. Es ist richtig, das Knochenwachstum ist behindert, wenn die Vorderhörner erkrankt sind, aber dann scheinen im Knochengewebe keine atrophischen Veränderungen aufzutreten, und indirekt kann der Einfluss der Lähmung im Spiele sein. Ein echte trophische Veränderung und Veränderungen in den Gelenken können bei Tabes auftreten, bei der die hinteren Wurzeln erkrankt sind.

Auch die Ernährung der Haut scheint auf Nerven zu beruhen, welche in den hinteren Wurzeln verlaufen. Die sicherste Thatsache ist die, dass Reizung der nervösen Strukturen einen grösseren Effekt hat als einfacher Funktionsverlust. Wenn das Mark oder die Nervenwurzeln der Sitz einer irritativen Entzündung sind, treten die akutesten trophischen Veränderungen auf, während blosse Degeneration dieser Nerven langsamere und leichtere Veränderungen bedingt (vergl. S. 22).

Viszerale Kontrolle. Obgleich die Viscera unter der direkten Kontrolle des Sympathicus stehen, so haben auch die Zentren im Rückenmark einen Einfluss auf sie, und diese Zentren üben die Kontrolle, wahrscheinlich durch die feineren Fasern der vorderen Wurzeln aus. Diese Verbindung ist, soweit die Erkrankungen des Rückenmarks in Betracht kommen, bei dem Rectum und der Blase eine ganz direkte und sehr wichtige. Die Zentren für die-

selben liegen in der Lendenanschwellung, doch wissen wir ihre genaue Lage nicht. Wahrscheinlich sind sie komplizierte Reflexzentren. Ihre Aktion verstehen wir am besten, wenn wir von dem willkürlichen Einfluss auf dieselben absehen.

Das Zentrum für den Sphincter ani ist das einfachere, doch ist die Aktion wohl bei beiden im System dieselbe. In der Wandung der zur Herausbeförderung der Exkremente dienenden Organe haben wir Muskelfasern, die diese Herausbeförderung besorgen, und an dem Ausgang eine Muskelanordnung, welche ein spontanes Herauskommen verhindert. Faeces oder Luft im Rectum und Urin in der Blase können das lumbale Zentrum erregen und zwei Effekte haben — eine Kontraktion der Wandung und eine Erschlaffung der Sphinkter. Dieser Vorgang kann durch den Willen kontrolliert werden, doch wissen wir freilich nicht, in welcher Weise der willkürliche Einfluss ausgeübt wird. Wenn aber die willkürliche Bahn in dem Mark oberhalb der lumbalen Zentren unterbrochen wird, so kann der Wille die Reflexvorgänge nicht mehr länger kontrollieren; sobald daher die Faeces das Rectum irritieren, werden dieselben durch den Reflexmechanismus herausbefördert; sobald eine genügende Quantität Urin sich in der Blase gesammelt hat, wird derselbe herausfliessen. Wenn die Schädigung des Markes auch die sensorische Bahn betroffen hat, so wird der Kranke von der Aktion der Blase und des Rectum nichts merken; ist diese Bahn normal, so bemerkt der Kranke den Vorgang, kann ihn aber nicht kontrollieren. Es wird häufig behauptet, dass die Sphinkteren beständig erschlafft seien, das ist aber nur der Fall, wenn die lumbalen Zentren inaktiv oder zerstört sind. In diesem Zustande tritt sofort eine Entleerung ein, sobald Faeces in das Rectum oder Urin in die Blase gelangen. Der Urin fliesst fortwährend ab, anstatt von Zeit zu Zeit entleert zu werden. Dieser Zustand tritt beim Rectum nicht so sehr hervor, weil dort nicht ein derartig andauernder Zugang von Faeces besteht. Wir können aber doch durch Einführung des Fingers den Unterschied zwischen den beiden Zuständen erkennen; ist das Lumbalzentrum inaktiv, so tritt eine momentane Kontraktion ein, die Folge von lokaler Reizung des Sphinkters, und dann besteht wieder Erschlaffung. Sind dagegen das Reflexzentrum und die motorischen Nerven, die von demselben kommen, intakt, so folgt auf die Einführung des Fingers zuerst eine Erschlaffung und dann eine tonische Kontraktion. Ich habe dies zur Anschauung gebracht, indem ich einen Gummicylinder in das Rectum einführte und den Druck auf den Cylinder durch Anbringung eines Schreibapparates aufzeichnen liess. Man findet dann, dass der Erschlaffung eine sehr leichte und kurze Kontraktion vorhergeht und dass auf sie eine anhaltende tonische Zusammenziehung folgt. Die Erschlaffung kann auch leicht durch irgend einen oberhalb des Sphinkter auf die Schleimhaut ausgeübten Reiz hervorgebracht werden. Fig. 78 zeigt einige der erhaltenen Kurven.

Die Aktion des Mechanismus der Blase wird am besten verstanden, wenn wir annehmen, dass das motorische Zentrum aus zwei Teilen besteht, einem (MS, Fig. 79), der die Kontraktion des Sphinkter bewirkt, einem zweiten (MD, Fig. 79), der die Kontraktion des Detrusor hervorruft, und dass diese beiden Teile Antago-

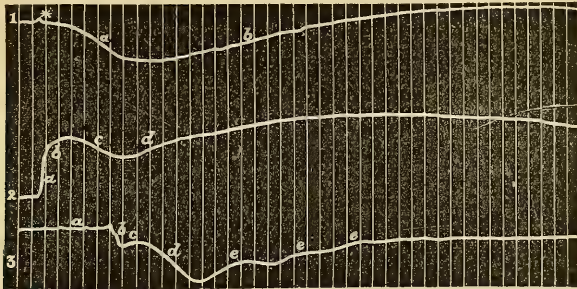


Fig. 78. Kurven von der Aktion des Sphinkter ani. Die vertikalen Linien bezeichnen Sekunden. 1. Effekt der Einblasung einer geringen Luftmenge in das Rectum bei *. a, Abnahme des Drucks durch Inhibition der Kontraktion; b, Steigerung des Drucks durch die langsam wiederkehrende Kontraktion. 2. Effekt der Einführung des Cylinders; a, plötzliche Drucksteigerung im Moment der Einführung; b, initiale Drucksteigerung infolge der Steigerung der Kontraktion; c, Nachlassen des Drucks infolge partieller Inhibition; d, weitere Kontraktion, die stärker wird als die anfängliche und leicht nachlässt. 3. Effekt bei Husten. a, Druck der tonischen Kontraktion des Sphinkter (die feinen Unregelmässigkeiten sind Folge der Pulswellen); b, Fall des Drucks infolge der Bewegung des Cylinders bei dem Husten; c, initiale Kontraktion; d, Erschlaffung des inhibierten Sphinkter; e, e, e, rhythmische Variationen bei der folgenden Steigerung (aus den „Proc. Royal Society“ 1877).

nisten sind, dass der eine inhibiert wird, wenn der andere in Thätigkeit tritt. So ist in der Ruhe der Sphinkter in Thätigkeit, der Detrusor in Ruhe. Die Aktion wird hervorgerufen durch einen zentripetalen Impuls von der Blase aus und einen willkürlichen vom Hirn aus. Dann tritt das Detrusorzentrum in Thätigkeit und das Sphinkterzentrum in Ruhe. Ist die willkürliche Kraft beeinträchtigt, so kann der zentripetale von der Blase ausgehende Impuls zu gering sein, und dann besteht Verhaltung oder das motorische Zentrum reagiert zu leicht auf den zentripetalen Impuls, dann entsteht reflektorische Inkontinenz.

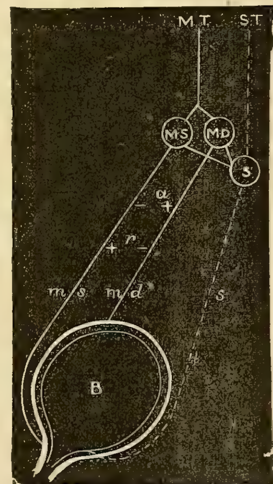


Fig. 79. Schema des Zentrums für die Blase. MT, motorische Bahn; ST, sensorische Bahn im Rückenmark; MS, Zentrum und ms, motorischer Nerv für den Sphinkter; MD, Zentrum und md, motorischer Nerv für den Detrusor; s, zentripetaler Nerv von der Schleimhaut zu S, dem sensorischen Teil des Zentrums; B, Blase. Bei r ist der Zustand in der Ruhe angedeutet, das Sphinkterzentrum in Thätigkeit, das Detrusorzentrum in Ruhe. Bei a ist der Zustand während der Aktion angedeutet, Sphinkterzentr. inhibiert, Detrusorzentr. in Thätigkeit.

Obgleich kein anderer Teil des Tractus intestinalis unter willkürlichem Einfluss steht, so stehen doch wohl alle Teile desselben mit dem Rückenmark in Zusammenhang, und zwar durch die Verbindungen zwischen dem sympathischen System und den Nervenwurzeln. Bei Erkrankungen des Rückenmarks ist Obstipation ein sehr häufiges Symptom und häufig grösser, als durch die blosse Paralyse der Bauchmuskeln erklärt werden kann. Man hat den Schmerz im Rücken, der bei Magenleiden so vielfach besteht, als einen Reflexschmerz angesehen, der auf dieser Verbindung beruht.

Die Funktionen des Uterus sind wahrscheinlich vom Mark unabhängig und stehen in höherem Grade als irgend ein anderes Organ unter dem Einfluss des Sympathicus. Die Menstruation wird von Rückenmarkserkrankungen nicht berührt und kann bei absoluter Aufhebung der motorischen und sensorischen Leitung regelmässig stattfinden. Schwangerschaft und Partus können normal verlaufen, selbst wenn vollständige Paraplegie besteht.

Sexuelle Funktionen. Die Aktivität der Sexualorgane hängt von der Integrität der Reflexschleife von und zu dem speziellen Zentrum ab, das ebenfalls im Lendenmark seinen Sitz hat, doch beruht die Aktion dieses Zentrums sowohl auf cerebralen (psychischen) wie reflektorischen Einflüssen. Eine Erkrankung des Zentrums oder der von ihm oder zu ihm führenden Nerven hebt die sexuelle Thätigkeit auf. Der Sexualreflex gehört übrigens zu den Hautreflexen.

Das Zentrum ist wahrscheinlich ein doppeltes, und seine Aktion wird durch Störung einer Hälfte herabgesetzt. Wenn die Verbindung mit dem höheren psychischen Zentrum aufgehoben ist, so kann der Sexualakt nicht in vollkommener Weise ausgeführt werden. Wenn die Bahn von dem Kontrollzentrum normal ist, so sind die reflektorischen sexuellen Vorgänge nicht gesteigert, sie können sogar herabgesetzt sein; wenn aber die Bahn von diesem Kontrollzentrum ebenfalls unterbrochen ist, dann tritt eine Steigegerung ein und es entsteht Priapismus. Wenn das Reflexzentrum oder die Verbindungsbahnen zum teil erkrankt sind, so kann der Sexualvorgang gestört sein und unvollkommen vor sich gehen, aber er ist nicht aufgehoben.

Vasomotorische Zentren. Die sympathischen Nerven zu den Gefässen werden vom Rückenmark aus beeinflusst. Es ist wahrscheinlich, dass die Bahn durch feine, von den vorderen Wurzeln kommende Fasern gebildet wird, und dass die Mehrzahl der dilatatorischen Fasern das Mark zwischen 3. Brust- und 2. Lendenwurzel und die Mehrzahl der Konstriktorenfasern zwischen 7. Brust- und 1. Lendenwurzel verlässt. Manche Thatsachen sprechen dafür, dass die Zentren in der intermediären grauen Substanz ihren Sitz haben, und dieser Schluss erhält durch die wichtigen Untersuchungen Gaskells seine Bestätigung, welche die Funktion in die kleinen Zellen des Tractus intermedio-lateralis verlegen, der nach

oben zum vasomotorischen Zentrum in der Medulla geht. Die Aktion der vasomotorischen Nerven kann durch spinale Erkrankungen gestört werden. Es ist wahrscheinlich, dass eine derartige Verbindung zwischen allen Teilen des vasomotorischen Nervensystems und dem Rückenmark besteht und, dass dieselbe zwischen jedem Segment des Markes und den Gefässnerven zu dem entsprechenden Teil des Rumpfes und der Extremitäten statt hat.

Zwischen dem Sympathicus und dem Halsteil des Rückenmarks besteht eine besondere Verbindung. Dieses Gebiet enthält die Bahn zu den viszeralen Nerven, welche die zuckerbildenden Funktionen der Leber kontrollieren. Der untere Teil der Halsanschwellung enthält auch ein wichtiges Zentrum, welches die sympathischen Nerven für die Gefässe des Kopfes und Gesichts kontrolliert. Die Bahn des zentralen Einflusses zu den Radiärfasern der Iris kommt vom Gebiet des Kerns des 3. Nerven, geht im Cervikalmark nach unten und durch den untersten Cervikal- oder den ersten Brustnerv zum Sympathicus, steigt dann zum Cervikalnerv in die Höhe und verläuft längs den Fasern, welche die Carotis interna begleiten, zum Ciliarganglion. Vom Halsmark gehen auch Fasern zum Sympathicus, welche die Herzaktion beschleunigen.

Verhältnis der Funktionen des Rückenmarks zu einander. Dieses Verhältnis stellen wir am besten in der Form einer Tabelle zusammen. Viele Punkte sind noch unbestimmt und desshalb hier fortgelassen worden. Die Tabelle bedarf wohl kaum einer näheren Erläuterung. Sie ist nur eine systematische Zusammenstellung der auf den vorhergehenden Seiten festgestellten Thatsachen, deren Zweckmässigkeit wir erkennen werden, wenn wir uns zum Studium der Effekte der queren Läsionen des Rückenmarks in den verschiedenen Höhen wenden.

Tabelle, um das Verhältnis der spinalen Nerven zu den motorischen, sensorischen und reflektorischen Funktionen des Rückenmarks zu zeigen.

Motor. F.	(Nerven)	Motor. F.		Sensor. F.		Reflex.
	C 1	Kleine Rotatoren des Kopfes, Depressoren des Zungenbeins	1	Schädel	1	
	2		2		2	
St. mastoideus, Obere Halsmuskeln, Oberer Teil des Trapezius	3	Levator anguli scapul.	3	Hals und obere Brust	3	
	4	Diaphragma; Schultermuskeln	4	Schulter	4	
	5	Serratus, Flex. d. Ellbogens, Supinatoren	5	Arm, äussere Seite	5	
	6	Extensoren des Handgelenks u. d. Finger	6	Radialseite Unterarm u. Hand; Daumen	6	
Untere Halsmuskeln, Mittlerer Teil des Trapezius	7	Extensor. d. Ellbogens, Flexor. des Handgel. und der Finger, Pronatoren	7	Arm, innere Seite, Ulnarseite des Unterarms,	7	Scapularrefl.
	8	Muskeln der Hand	8	Unterarm u. Hand, Fingerspitzen	8	
	D 1		1		1	
	2		2		2	
	3		3		3	
	4		4		4	
	5		5	Vorderseite des Thorax	5	
Unterer Teil des Trapezius und Rückenmuskeln	6	Interkostalmuskeln	6	Gebiet vor dem Process. ensiform.	6	Epigastr.-Refl.
	7		7		7	
	8		8		8	
	9		9		9	
	10	Abdominalmuskeln	10	Abdomen (Umbilicus 10.)	10	Abdominalrefl.
	11		11		11	
	12		12	Gesäss, oberer Teil	12	
	L 1		1	Hüfte und Scrotum	1	Kremasterrefl.
	2	Kremaster, Flexoren der Hüfte	2		2	
Lumbalmuskeln	3	Extensoren des Knies, Adduktoren der Hüfte	3	Oberschenkel äussere, vordere, innere Seite	3	Kniephänomen
Peroneus I. Flexoren des Fussgelenks, Extensoren des Fussgel.	4	Extens. und Abdukt. der Hüfte	4		4	Glutealrefl.
	5	Flexoren des Knies	5	Untersch. innere Seite	5	Fussklonus
	S 1	Kleine Muskeln des Fusses	1	Gesäss, unterer Teil, Rücken des Oberschenkels, Untersch. u. Fuss (inner. Seite ausgeschl.)	1	
	2		2		2	Plantarrefl.
	3	Perineal- und Analmuskeln	3		3	
	4		4	Perineum und Anus	4	
	5		5	Haut am Steiss und Anus	5	
	Co.		Co.		Co.	

Symptome der Rückenmarkskrankheiten: Indikationen des Sitzes der Läsion: Anatomische Diagnose.

Die Symptome der Rückenmarksleiden bestehen in der Störung der verschiedenen Funktionen, der Aufhebung einzelner, der Steigerung oder Perversion anderer. Wir haben diese Funktionen bereits besprochen und auch die Teile des Marks angegeben, in denen sie sich abspielen. Wir wollen nun kurz den allgemeinen Charakter ihrer Störung und die Bedeutung derselben für den Sitz der Läsion beschreiben. Die Kombination der Symptome hilft uns den Sitz der Läsion erkennen, während wir die Natur derselben aus der Art der Entwicklung und anderen Erwägungen schliessen, zu deren Besprechung wir später übergehen wollen. Es ist stets von Wichtigkeit diese beiden Punkte der Diagnose von einander getrennt zu halten.

Ein den Symptomen der Rückenmarkserkrankungen meist eigener Zug ist ihre Doppelseitigkeit. Diese hat zwei Ursachen, von denen aber nur die erste allein in dem Rückenmark ihren Grund hat und deshalb als spezielle Ursache dieser Erscheinung angesehen werden kann. Die Strukturen der beiden Rückenmarkshälften liegen so nahe bei einander, dass jeder ausgedehntere Prozess, wie z. B. eine Haemorrhagie, eine Entzündung, eine Kompression, leicht beide Hälften affiziert, ja affizieren muss, und zwar häufig in einem solchen Grad, dass doppelseitige Symptome entstehen müssen. Zweitens gehen pathologische Prozesse, welche in den Nervenelementen beginnen und die Funktionen derselben affizieren („Systemerkrankungen“) in der Regel auch auf die korrespondierenden Strukturen auf beiden Seiten über, und das Rückenmark enthält viele Strukturen, welche für derartige Prozesse sehr empfänglich sind. Daher sind viele der Rückenmarkskrankheiten doppelseitig und rufen eben solche Symptome hervor. Die Hauptthatsache, die sich hieraus ergiebt, ist die, dass der charakteristische Typus der Lähmung die „Paraplegie“ ist. Die andere Ursache der Doppelseitigkeit der Symptome liegt ausserhalb des Rückenmarks, in den peripheren Nerven.

Ein anderer Zug der spinalen Symptome besteht in der verschiedenen Ausdehnung, die die Läsion in vertikaler Richtung nehmen kann. Wir müssen aber zwei Symptomgruppen in dem Gebiet unterscheiden, in welchem sie entstehen. 1. Diejenigen, welche auf der Unterbrechung der zum oder vom Rückenmark gehenden Bahn beruhen und das ganze unterhalb der Läsion liegende Gebiet ergreifen. 2. Diejenigen, welche auf einer Schädigung der zentralen Strukturen im Rückenmark und in den Nervenwurzeln beruhen, welche nur in der Höhe dieser Schädigung, d. h. in den funktionell damit in Verbindung stehenden Teilen auftreten. Diese beiden Symptomgruppen können als „Leitungs-“ und als „zentrale“ Symptome von einander unterschieden werden; doch bestehen in manchen Erkrankungen die in der Höhe der Läsion auftretenden haupt-

sächlich in der Reizung der Nervenwurzeln und sind deshalb besser als „Wurzelsymptome“ zu bezeichnen.

Eine Erkrankung des Rückenmarks ruft nicht immer doppelseitige Erscheinungen hervor und eine kurze Überlegung wird zeigen, dass dies so sein muss. Ein Prozess von geringer Ausdehnung kann auf eine Hälfte beschränkt bleiben und hier nur eine oder mehrere oder auch alle Strukturen affizieren. Im ganzen ist es aber doch selten, dass ein derartiger Prozess nicht auch die andere Seite ergreift, und praktisch affiziert kein Prozess die eine Hälfte ganz, ohne auch die andere zu lädieren. In ganz seltenen Fällen von traumatischer Läsion ist aber die Schädigung der anderen Seite fast unbemerkbar. In ganz ausnahmsweisen Fällen bleiben „Systemerkrankungen“ aus unbekannten Gründen auf eine Seite beschränkt; häufiger kommt es vor, dass sie eine Seite früher und in höherem Grade ergreifen, als die andere. Man hat solche einseitige Symptome nicht gerade sehr schön als „Hemiparaplegie“ bezeichnet.

Motorische Symptome. Ein Verlust motorischer Kraft tritt nach Störungen in der motorischen Bahn an jeder Stelle ihres intraspinalen Verlaufs, also nach Störungen in den Pyramidenbahnen, der vorderen grauen Substanz und der vorderen Wurzeln, auf. Wir sahen, dass wir an dieser Bahn zwei Segmente unterscheiden können (S. 189). Das Rückenmark enthält eine grosse Zahl der Nervenfasern des oberen Segmentes und ihre Endigungen in der grauen Substanz, aber nur den Anfangsteil des unteren Segments, nämlich die motorischen Ganglienzellen und die von demselben kommenden Wurzelfasern. Der Hauptteil des unteren Segments liegt ausserhalb des Rückenmarks in den Nervenstämmen. Soweit die Motilität in Betracht kommt, ist der Effekt derselbe, an welcher Stelle die motorische Bahn unterbrochen wird, aber die anderen diesen Motilitätsverlust begleitenden Erscheinungen sind sehr verschieden, je nachdem das obere oder das untere Segment affiziert ist. Das letztere beeinflusst die Ernährung der Muskeln und bildet einen Teil der Bahn für die Reflexe. Daher wird also bei seiner Erkrankung Atrophie der Muskeln und eine Aufhebung der Reflexe eintreten, wenn dagegen das obere Segment erkrankt ist, so besteht keine Muskelatrophie und die Reflexe sind nicht erloschen, sondern gewöhnlich gesteigert. Die durch Erkrankung eines jeden Segmentes hervorgerufenen Symptome sind dieselben, in welchem Teil des Segments die Affektion auch sitzen mag, ob in der Zelle am oberen Ende oder der Nervenfaser oder in der Ramifikation am unteren Ende dieser Faser. Wenn z. B. die intramuskulären Nervenendigungen durch Kurare gelähmt sind, so sind die entstehenden Erscheinungen dieselben, als wenn die Fasern des Nervenstammes durchschnitten oder die Zellen im Mark zerstört sind. Eine Erkrankung der Endigungen des oberen Segmentes in der grauen Substanz muss natürlich einen gleichen Effekt hervor-

bringen, wie die Erkrankung der Pyramidenfaser selbst oder der Zelle in der Hirnrinde, von welcher die Faser kommt. Wir werden später sehen, dass diese Betrachtungen praktisch sehr wichtig sind.

Wenn eine Faser eines Segmentes stark lädiert ist, so degeneriert sie unterhalb der Läsionsstelle, da ihre Ernährung von der Zelle abhängt, von der sie entspringt. Ist sie nur durch Druck lädiert, so ist, wie stark auch die Degenerationserscheinungen sein mögen, eine Regeneration möglich, selbst noch nach einem bis zwei Jahren. Es ist möglich, dass eine solche Regeneration auch eintritt, wenn die Affektion in einer Entzündung besteht. Die nutritionelle Stabilität der Nervenfaser oder ihres essentiellen Elementes, des Axencylinders, wird geringer und ist leichter zu stören, je weiter von der Mutterzelle wir uns befinden, und ist in der Endramifikation am schwächsten. Dies ist wahrscheinlich der Grund, warum Kurare hauptsächlich auf die intramuskulären Nerven einwirkt, und es erklärt auch den Einfluss mancher Gifte auf die peripheren Nervenendigungen, sowie die Thatsachen der Nervendegeneration bei Tabes und multipler Neuritis etc. Dasselbe Gesetz gilt wohl auch für das obere Segment und wenn ja, so werden uns viele Thatsachen der Pathologie klarer, wie wir noch in dem Kapitel über die „spastische Paraplegie“ sehen werden. Wir können es daher als ein allgemeines Gesetz von grösster Wichtigkeit ansehen, dass die Vitalität einer Nervenfaser und ihre Fähigkeit pathologischen Einflüssen Widerstand zu leisten mit der Entfernung von der Zelle, von der sie entspringt und von der sie ein Teil ist, geringer wird.

Eine Läsion der Pyramidenbahn ruft einen Motilitätsverlust in allen unterhalb des Sitzes derselben gelegenen Teilen hervor, d. h. in allen Teilen, deren zentrifugale Fasern unterbrochen sind. Eine Läsion der grauen Substanz oder der vorderen Wurzeln ruft nur eine Lähmung derjenigen Teile hervor, die funktionell mit der Läsion in einer Höhe stehen. Häufig koinzidieren aber die beiden Mechanismen. Eine transversale Läsion in der Halsanschwellung z. B. kann Paralyse der Arme infolge der Schädigung der grauen Substanz und der Nervenwurzeln und Lähmung der Beine infolge der Schädigung der Pyramidenfasern hervorrufen. Die Läsion affiziert im ersteren Falle den Anfang des unteren Segments der motorischen Bahn für die Arme, im letzteren Falle die Mitte des oberen Segments. Die Begleiterscheinungen der Lähmung sind daher entsprechend verschiedene. Die durch die Läsion an verschiedenen Höhen des Marks affizierten Teile können aus der Tabelle S. 222 leicht ersehen werden.

Es ist hier noch zu bemerken, dass die Störung der Motilität häufig eine unvollständige ist, dass eine Muskelgruppe in höherem Maasse betroffen sein kann als eine andere. Es können die Flexoren oder die Extensoren in höherem Grade erkrankt sein. Warum? Das wissen wir nicht, aber die Thatsache ist wichtig,

weil bei der Prüfung der Motilität jede Muskelgruppe besonders untersucht werden muss.

Steigerung der Motilität, Spasmus ist eine häufige Erscheinung bei Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Membranen. Derselbe kann tonisch sein, und dann tritt, falls er dauernd besteht, eine umschriebene Rigidität ein, oder er ist klonisch und dann meist vorübergehend und paroxysmal. Dauernder und auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkter tonischer Krampf ruft eine Distorsion der Teile hervor, an denen die Muskeln inserieren, und diese wird häufig als Kontraktur bezeichnet. Der dauernde oder anfallsweise auftretende tonische Krampf ist weit häufiger als der klonische, der meist in Verbindung mit ersterem auftritt oder die Folge bestimmter funktioneller Störungen ist. Tonischer Spasmus kann die Folge einer direkten Reizung der motorischen Strukturen sein oder er kann auf einer gesteigerten Aktion der Reflexzentren beruhen, welche nicht die Folge von Reizung, sondern von mangelnder Kontrolle ist. Beide Formen kommen akut oder chronisch vor. Die akute Reizung ist meist eine Entzündung der Membranen, selten eine akute Läsion der Marksubstanz. Die chronische Reizung beruht hauptsächlich auf einer Kompression der motorischen Fasern — entweder der Pyramidenbahnen, wenn ein dauernder und gleichmässiger in den unterhalb der Läsion gelegener und auf die irritierten Fasern zu beziehender Spasmus besteht, — oder der Nervenwurzeln, wenn ein ähnlicher Spasmus in der Höhe der Läsion auftritt. Der auf einer Reflexaktion beruhende Spasmus ist hauptsächlich an den Beinen und am Rumpf zu beobachten, besonders aber an den ersteren. Entweder ergreift er die Flexoren oder die Extensoren in höherem Grade, so dass also die Beine gebeugt oder ausgestreckt gehalten werden. Der Flexorenspasmus scheint die Folge einer gesteigerten Aktion in den Zentren für die Hautreflexe zu sein, während der Extensorenspasmus mehr auf einer vermehrten Aktion in den Zentren für die Muskelreflexe beruht, obgleich auch er indirekt durch einen kutanen Reiz ausgelöst werden kann. Wir werden auf diese Form noch bei der Besprechung der reflektorischen Aktionsteigerung zurückkommen.

Muskelkontraktur. Die Verkürzung der Muskeln, infolge deren eine passive Streckung auf ihre normale Länge unmöglich ist, wird durch Gewebsveränderungen hervorgerufen, welche eine Fixation des aktiven dauernden tonischen Krampfes oder der eben erwähnten Kontraktur bewirken. Die Schnelligkeit, mit der diese Veränderungen auftreten, ist von der Gleichförmigkeit des Spasmus abhängig, und wir können drei Modi unterscheiden, welche durch die Länge der nötigen Zeit und den Grad des Spasmus verschieden sind. 1. Wenn eine Muskelgruppe gelähmt ist, so werden ihre Opponenten, die niemals extendiert werden, in der Kontraktionsstellung, die sie infolge ihrer Fähigkeit, sich bestimmten Stellungen anzupassen, einnehmen, fixiert. So tritt bei Lähmung der Beuger

des Fussgelenks schnell eine Kontraktur der Wadenmuskeln ein, so dass der Fuss nicht einmal bis zum rechten Winkel gebeugt werden kann. Dasselbe tritt durch einen gleichen Mechanismus ein, wenn eine Stellung lange Zeit beibehalten und eine Muskelgruppe nicht extendiert wird, z. B. führt dauernde Beugung des Knie schnell zu einer Verkürzung der Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels. 2. Wenn infolge von chronischer Reizung der motorischen Fasern durch einen Tumor eine dauernde aktive Kontraktur, oder eine dauernde reflektorische Kontraktur zustande kommt, so treten dieselben Strukturveränderungen auf, so dass passive Streckung unmöglich wird. 3. Wenn bei paroxysmalem tonischem Spasmus hohen Grades eine Muskelgruppe stärker ist, als ihre Antagonisten, so kann die Aktion der ersteren so überwiegen, dass in ihnen eine grössere aktive Kontraktur eintritt, und die Folge davon kann eine dauernde Verkürzung sein, die freilich langsamer eintritt und geringer ist, als bei den vorhergehenden Formen.

Es ist von grosser Wichtigkeit, die durch Gewebsveränderungen in den Muskeln hervorgerufene Verkürzung von der aktiven Kontraktur, die ein ähnliches Aussehen darbieten kann, zu unterscheiden. Bei der letzteren wird eine vorsichtig ausgeführte und wenige Minuten anhaltende Streckung die normale Länge des Muskels hervorbringen. Dieser Unterschied ist deshalb von Wichtigkeit, weil die strukturelle Verkürzung durch die Tenotomie oder durch gewaltsame Streckung beseitigt werden kann, während diese Massnahmen bei der aktiven Kontraktur nutzlos sind.

Die Koordination der Bewegung, obgleich motorisch, beruht in der Regel auf einer Erkrankung der zentripetalen Fasern. Wir haben ihren Charakter bereits beschrieben (S. 7).

Sie tritt in drei Formen auf, von welchen die letzte in ihrem Aussehen und ihrer Natur von den anderen ganz verschieden ist und allein ein echtes motorisches Symptom darstellt. Die drei Hauptformen sind folgende: 1. einfache Störung der willkürlichen Kontraktionen, die, wenn beträchtlich, zu einer grossen Unregelmässigkeit der Bewegungen anwächst, und sich, wenn gering, nur als eine geringe Unregelmässigkeit zeigt; wenn die Führung durch die Augen fehlt, wie z. B. in der Unfähigkeit die Muskelkontraktionen in der Gleichförmigkeit zu halten, wie sie für das Gleichgewicht nötig ist, wenn man die Unterstützungsfläche durch Zusammenstellen der Füsse verkleinert. Die Feinheit dieser Prüfungsmethode wird noch vergrössert, wenn man die durch die Stiefel gegebene feste Basis entfernt, oder wenn man die Augen schliessen lässt. Diese letztere Erscheinung bezeichnet man als „Rombergsches Symptom“. Dieser Zustand ist die Folge einer Unterbrechung der von den Muskeln zum Rückenmark führenden Bahn mit Einschluss der Fasern, welche im Mark in die Höhe steigen und derjenigen, welche den Muskelreflexprozess an der Eintrittsstelle besorgen. Der Effekt ist ein Ausfall des Hauptfaktors der die spinale

Koordination bewirkenden Prozesse, welche, wie wir sahen, durch Zusammenwirken dieser Prozesse mit dem willkürlichen Impuls zustande kommt. Daher ist die Erscheinung mit Verlust des Kniephaenomens verbunden. Der Verlust anderer Formen der Reflexaktion scheint keine Inkoordination zu bedingen. Bei vollständiger Unterbrechung der von den Muskeln kommenden Wurzelfasern ist der Mechanismus der nächsten Form mit im Spiele. 2. Eine Inkoordination, die den leichteren Formen der eben beschriebenen gleicht und speziell in einem Gleichgewichtsdefekt besteht, wie er bei Erkrankung des Mittellappens des Kleinhirns eintritt, wird durch Affektionen in den Hintersträngen oberhalb der Lenden-Anschwellung hervorgerufen, bei der die Wurzelzonen freibleiben, so dass die Muskelreflexe keine Störungen erleiden. Dies kommt augenscheinlich durch eine Unterbrechung der Bahn zustande, welche Eindrücke von den Muskeln zu den Hinterkernen der Medulla und von da wahrscheinlich zum Kleinhirn leitet (S. 216). Infolgedessen fehlen diese Impulse in dem auf die motorische Rinde ausgeübten Einfluss. Der Unterschied zwischen dieser Form und den leichtern Graden der erstern besteht in dem Erhaltenbleiben der Muskelreflexe. 3. Eine unregelmässige Kompression der motorischen Fasern im Rückenmark ruft augenscheinlich die eigentümliche Inkoordination hervor, welche wir bei der multiplen Sklerose beobachten, und welche auf der ungleichen und unregelmässigen, durch die Kompression hervorgerufenen Leitung in den Fasern bestehen soll. Diese Form bedarf übrigens noch weiteren Studiums.

Sensorische Erscheinungen. Sensibilitätsverlust ist ein sehr häufiges Symptom bei Rückenmarksleiden. Derselbe kann total sein und alle Formen der Sensibilität oder partiell und nur einige ergreifen. Die auf S. 8—10 gemachten Angaben, betreffs der allgemeinen Sensibilität und der Methode sie festzustellen, brauchen hier nicht mehr wiederholt zu werden. Es wurde auch schon früher gesagt (S. 58), dass Verlust der Sensibilität weniger leicht eintritt wie Verlust der Motilität. Bei Rückenmarkserkrankungen besteht häufig Muskellähmung bei intakter Sensibilitat. Dies mag zum teil auf der Thatsache beruhen, welche auch experimentell an dem Effekt lokaler Anaemie des Rückenmarks festgestellt wurde, dass nämlich die sensorischen Fasern, wenigstens die der Nervenwurzeln eine grössere Widerstandsfähigkeit zu haben scheinen als die motorischen Fasern. Die Sensibilität kann durch eine Erkrankung eines jeden Teiles der sensorischen Bahn der hinteren Wurzeln, wahrscheinlich auch der Hinterhörner und der hinteren Kommissur oder der im Mark nach oben leitenden Stränge, gestört werden. Die Einteilung der sensorischen Bahn in ein oberes und unteres Segment ist ebenso verständlich wie die der motorischen.

Eine Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln verursacht sowohl einen Verlust der Reflexe wie der Sensibilität, gerade wie eine Affektion der vorderen Wurzeln die Reflexaktion und die

Motilität stört oder aufhebt. Eine Unterbrechung der sensorischen Leitungsbahnen weiter oben lässt dagegen die Reflexe ungestört. Aber eine Herderkrankung, z. B. ein Myelitis transversa, kann sowohl die leitenden Bahnen wie die Nervenwurzeln in der Höhe der Läsion schädigen, und eine Erkrankung ausserhalb des Markes, welche das letztere komprimiert, kann denselben doppelten Effekt haben. Deshalb muss die Sensibilität sowohl in der Höhe der Läsion wie unterhalb geprüft werden, und man darf nicht vergessen, dass „Höhe der Läsion" die Extremitäten wie den Rumpf meint. So kann man am Rumpf anaesthetische Stellen finden, wenn dieselben an den Beinen fehlen, und dieselben können eine grosse diagnostische Bedeutung haben, z. B. bei spinaler Karies.

Eine Erkrankung der Nervenwurzeln ausserhalb des Markes ruft in der Regel eine Störung aller Sensibilitätsformen hervor. Doch kann auch eine leichte Läsion nur die Leitung von taktilen Eindrücken aufheben ohne die der schmerzhaften zu stören, welche anscheinend energischer sind. Eine Erkrankung der Wurzeln in dem Mark ruft häufig nur einen partiellen Verlust hervor, weil die Fasern, welche die verschiedenen Eindrücke weiterleiten, einen verschiedenen Verlauf haben. Aber der Verlust einer Sensibilitätsform infolge von Erkrankung der Wurzelfasern oder der Nervenfasern beruht meist auf der Art der Erkrankung und ist speziell die Folge von degenerativen Veränderungen, das Resultat eines bestehenden oder früheren lokalen Einflusses. Eine Erkrankung höher im Mark ruft noch häufiger einen partiellen Verlust hervor und es kann jede Sensibilitätsform gestört sein, doch ist der Temperatursinn fast nie ohne den Schmerzsinn affiziert. Zur Zeit kennen wir die genaue Bedeutung dieses Verlustes einzelner Sensibilitätsformen noch nicht, da wir, wie wir sahen, noch nicht wissen, welche Bahn jede derselben hat. Es ist aber in hohem Grade wahrscheinlich, dass ein Verlust der Schmerzempfindung durch eine Erkrankung des Tractus antero-lateralis ascendens hervorgerufen wird.

Eine Steigerung der Sensibilität, Hyperaesthesie und Hyperalgesie ist ebenfalls ein häufiges Symptom von Rückenmarkserkrankungen, das in der Regel auf einer Reizung der Leitungsfasern an irgend einer Stelle ihres Verlaufes beruht. Wahrscheinlich hat die Reizung den Effekt, dass sie den Impuls bei seinem Passieren intensiver macht, denn die Erscheinungen der Nervenreizung zeigen, dass die Axencylinder bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit besitzen, andere Formen von Energie in Nervenkraft umzuwandeln, d. h. selbst Nervenkraft zu bilden und also auch die in ihnen passierende zu verstärken.

Die Bezeichnung „Hyperaesthesie" wird im allgemeinen in der Bedeutung „Hyperalgesie" benutzt. Im wahren Sinne des Wortes ist die Hyperaesthesie selten zu beobachten.

Wenn der Tastsinn eine Steigerung erfährt, so stellt sich eine Perversion desselben, nicht eine einfache Steigerung ein. Ist die Steigerung sehr gross, so wird die einfache Berührung als Schmerz

empfunden, aber es ist wohl wahrscheinlicher, dass die Berührung die überempfindlichen Nerven der gewöhnlichen Sensibilität reizt, als dass die dem Tastsinn dienenden Nerven einen wirklichen Schmerz hervorrufen. Eine Berührung kann Schmerz verursachen, wenn sie als Berührung nicht wahrgenommen wird, wie z. B. bei dem als „Anaesthesia dolorosa" bezeichneten Zustand. Andere Formen von Sensibilitätsstörung wurden bereits beschrieben.

Schmerz an der Wirbelsäule ist gelegentlich auch bei organischen Erkrankungen des Markes vorhanden, häufiger aber stellt er sich bei Affektionen der Meningen oder der Wirbel ein. Die Häufigkeit aber, mit der spinale Schmerzen bei abdominalen, speziell bei gastrischen Erkrankungen und bei neuralgischen Leiden vorkommen, verringert die Bedeutung ihres isolierten Auftretens. Bei der akuten wie chronischen Meningitis, bei meningealen Tumoren sind häufig spinale Schmerzen vorhanden, während sie bei organischen Wirbelaffektionen eine fast konstante Erscheinung und mit lokaler Empfindlichkeit kombiniert sind. Dieselbe Kombination von lokalem Schmerz und lokaler Empfindlichkeit ist häufig in Fällen von neuralgischem Schmerz, bei der „Rachialgie" zu beobachten, einem Zustand, der häufig als „spinale Reizung" bezeichnet wird, speziell wenn er, was häufig der Fall, auf eine Erschütterung der Wirbelsäule folgt. Ein solcher Schmerz wird in der Regel auf eine beträchtliche Strecke an der Wirbelsäule empfunden oder er tritt an mehreren Stellen gleichzeitig auf, während der durch eine organische Erkrankung hervorgerufene Schmerz in der Regel an einer Stelle fixiert ist. Bei organischer Erkrankung des Markes selbst wird der Schmerz mehr in der Nachbarschaft der Wirbelsäule, in der Lenden- oder in der Sakralgegend, angegeben als an der Wirbelsäule selbst.

Noch wichtiger sind die Schmerzen, welche im Gebiete der sensiblen Nerven ihren Sitz haben und als „exzentrische" oder „ausstrahlende" Schmerzen bezeichnet werden. Es giebt zwei Arten derselben: 1. Die durch Reizung der hinteren Nervenwurzeln an der Durchgangsstelle durch die Foramina intervertebralia, durch die Membranen oder durch die Hinterstränge hervorgerufen werden; 2. die durch Reizung der sensorischen Leitungsbahnen entstehenden. Die ersteren werden auch als „Wurzelschmerzen" bezeichnet und sind häufig intensiv. Sie entsprechen in ihrem Sitz der Höhe der Läsion. Die Schmerzen der zweiten Klasse sind zuweilen akut, speziell bei Erkrankungen, welche die Leitungsbahnen durch Druck irritieren, z. B. bei Geschwülsten. Häufig sind sie dumpf, den rheumatischen Schmerzen ähnlich, und sie werden auch häufig von den Ärzten als letztere angesehen. Dieser Fehler wird um so leichter gemacht, wenn andere für ein Spinalleiden sprechende Erscheinungen fehlen und wenn die Schmerzen bei chronischen Fällen durch das Wetter beeinflusst, also bei feuchtem und kaltem Wetter stärker werden. In jedem Falle müssen andauernde rheumatische Schmerzen in den Extremitäten dem Arzte die Mög-

lichkeit einer Spinalaffektion vor Augen führen und ihn die Motilität und die Reflexe wiederholt untersuchen lassen. Es giebt noch eine dritte Klasse von Schmerzen, die den Wurzelschmerzen ähnlich sind und welche in degenerativen Veränderungen in den Nervenfasern ihren Grund haben. Man trifft sie bei der Tabes und bei der multiplen Neuritis, und sie können scharf oder dumpf sein. Die Teile, in denen diese verschiedenen ausstrahlenden Schmerzen empfunden werden — Beine, Rumpf oder Arme — wechseln je nach dem Krankheitssitz, obgleich sie häufig in den Wurzelfasern entstehen, so können sie auch in den peripheren Nerven auftreten.

Es ist von spezieller Wichtigkeit, dass die Wurzelschmerzen häufig als Konstriktionsgefühl, als eine Empfindung schmerzhafter Einengung auftreten, als ob ein Band fest um den betreffenden Teil gezogen würde — „Gürtelschmerz", wie man die Erscheinung genannt hat. Besteht im Rückenmark eine transversale Läsion, so befinden sich die sensiblen Nerven im untersten Teile des oberhalb gelegenen gesunden Gebietes in einem Zustand von Reizung, und diese Reizung (welche auf die Nervenendigungen bezogen wird) ruft den Gürtelschmerz hervor. Derselbe kommt am häufigsten an der Brust vor, da das Brustmark der gewöhnliche Krankheitssitz ist, er kann aber auch tiefer sitzen, in der Hüfte oder auch in den Beinen oder höher, in den Armen.

Der Gürtelschmerz ist hauptsächlich ein Symptom entzündlicher und degenerativer Prozesse im Rückenmark. Druck auf die Nervenwurzeln ruft in der Regel einen akuten Schmerz hervor, doch trifft man die schwersten Wurzelschmerzen bei Wirbelaffektionen an. Dieselben haben auch noch das Charakteristische, dass sie durch Bewegungen intensiver werden, und letztere Erscheinung ist von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose von meistens malignen Tumoren, die von den Wirbeln ausgehen. Die in derartigen Fällen auftretenden Leiden sind so gross, dass man dafür den Namen der „Paraplegia dolorosa" erfunden hat.

Spontane Sensationen anderer Art als schmerzhafte sind bei Rückenmarksleiden sehr oft zu beobachten und häufig von grosser diagnostischer Bedeutung, doch zeigen sie mehr an, dass ein pathologischer Prozess besteht, als dass sie auf seine Natur einen Schluss gestatteten. Sie können in ihrem Charakter sehr verschieden sein, doch ist das häufigste und wichtigste das jedem bekannte, durch Druck auf einen Nervenstamm erzeugte „Eingeschlafensein" und das Gefühl des „mit Nadeln gestochen werdens". Dasselbe tritt sowohl bei funktioneller Störung des Markes auf, wie bei organischer Affektion desselben und ist auch ein gewöhnliches Symptom der multiplen Neuritis. Dasselbe beruht auf einer Überreizung der sensiblen Strukturen, hat aber in Bezug auf den Sitz des Leidens bis jetzt noch keine besondere Bedeutung. Es kann auch durch Berührungen hervorgerufen werden und wahrscheinlich stellt es den höchsten Grad von Exzess der durch die

Nerven des Tastsinns geleiteten Eindrücke dar. Das vagere als „Taubheit“ bekannte Gefühl kommt auch häufig vor und kann in leichtem Grade auch bei Erkrankungen mit rein motorischen Symptomen auftreten.

Reflexe. Erlöschen eines Reflexes deutet auf eine Unterbrechung des betreffenden Reflexbogens, und diese Unterbrechung kann an irgend einer Stelle zwischen den peripheren Enden der motorischen und sensiblen Nerven ihren Sitz haben und muss daher nicht notwendig im Rückenmark stattfinden. Daher ist Erlöschen der Reflexe so gut ein Symptom der peripheren Neuritis wie spinaler Erkrankungen. Der Sitz der Unterbrechung muss aus den Begleiterscheinungen ersehen werden; befindet er sich in dem zentripetalen Teil des Reflexbogens, so ist die Sensibilität gestört, da die Leitung zum Hirn ebenfalls aufgehoben ist. Ist der zentrifugale Teil des Bogens unterbrochen, so besteht auch eine Unterbrechung in der Bahn der willkürlichen Impulse, also eine motorische Lähmung. Ausserdem ruft Erkrankung des motorischen Zentrums oder der motorischen Nerven eine Degeneration der Nerven und Atrophie der Muskeln hervor. Jede bedeutendere Affektion der Nerven hebt in dem Teile, den sie versorgen, alle Reflexe auf, während eine auf die motorischen Strukturen beschränkte Erkrankung das Auftreten von Reflexbewegungen an entfernten Stellen erlauben kann, während sie es in dem gereizten Teil verhindert.

Eine Erkrankung des motorischen Zentrums oder der motorischen Nerven bewirkt ein Erlöschen aller Formen der Reflexaktion, der einfachen sowohl wie der Muskelreflexe. Eine partielle Affektion der zentripetalen Bahn kann die eine Form unberührt lassen, während sie die andere stört, sie kann die Muskelreflexe aufheben und die Hautreflexe normal lassen, da die zentripetalen Nerven für beide getrennt verlaufen und in dem einen Falle von den Muskeln, in dem anderen von der Haut kommen. Wenn nur eine Form erloschen ist, so ist es meist die Muskelreflexaktion; die Nerven für dieselbe scheinen empfindsamer und pathologischen Prozessen gegenüber weniger widerstandskräftig.

Ein Verlust der gesamten Reflexe kann als vorübergehendes Symptom sofort nach dem Auftreten einer akuten Läsion des Rückenmarks zustande kommen, augenscheinlich infolge von irritativer Inhibition der Zentren. Die Hautreflexe sind zuweilen bei Gehirnerkrankung auf der Seite der motorischen Lähmung dauernd herabgesetzt, selbst wenn die Muskelreflexe gesteigert sind. Ja, wenn wir auf derselben Seite dieses entgegengesetzte Verhalten der beiden Reflexformen haben, so spricht das stets für eine intracerebrale Affektion. Wir müssen aber hier den Leser nochmals darauf aufmerksam machen, wie schwierig es häufig ist, festzustellen, ob das Kniephänomen vorhanden ist oder nicht.

Eine Steigerung der Reflexe spricht mit Notwendigkeit dafür, dass der Reflexbogen intakt ist, und dass die organische

Affektion, wenn eine solche besteht, höher im Rückenmark ihren Sitz hat. Jede Reflexform erfährt häufig eine Steigerung. Bei manchen akuten Erkrankungen, wie akuter Meningitis, und wahrscheinlich auch bei einzelnen chronischen Affektionen ist die Steigerung wohl die Folge einer Reizung der Zentren, doch ist sie in den meisten Fällen von chronischer Erkrankung augenscheinlich das Resultat eines Verlustes der Kontrolle und also ein Anzeichen für eine zwischen dem betreffenden Zentrum und dem Gehirn lokalisierte Affektion. Wir haben bereits den wahrscheinlichen Mechanismus betrachtet und dabei gesehen, dass die Steigerung der Muskelreflexe auf einer Erkrankung der Pyramidenfasern beruht, speziell auf der Affektion des Endteiles dieser Fasern innerhalb der grauen Substanz in der Nachbarschaft der betreffenden Zentren*). Dies ist die Ursache einer bedeutenden Steigerung. Die Degeneration der Endabschnitte der Fasern ist meist die Folge einer absteigenden Degeneration in den Fasern selbst. Es ist übrigens möglich, dass die Entartung der Endigungen der Pyramidenfasern ebenso wie die der Nervenfasern primär ist (vergl. „Primäre spastische Paraplegie"). Die Steigerung der Reflexe zeigt sich hauptsächlich in den Beinen, in denen sie schon normalerweise aktiver und wichtiger sind als in den Armen. Die Steigerung der Hautreflexe zeigt sich darin, dass bei einem leichteren Hautreiz stärkere Muskelzuckungen hervorgerufen werden. Dabei überwiegen meist die Flexoren, so dass das Bein stark angezogen wird. Da die Thätigkeit der Sexualorgane zum teil auf oberflächlichen Reflexvorgängen beruht, so ist bei starker Reflexsteigerung Priapismus ein häufiges Symptom. Die Steigerung der Muskelreflexaktion zeigt sich in einer Zunahme der Muskelerregbarkeit und somit der sog. „Sehnenreflex-Kontraktion" — des Kniephänomens, Fussklonus etc. Wie schon gesagt worden, ist die Steigerung dieser Erregbarkeit zuerst eine mässige, welche langsam zunimmt. Ein hoher Grad von Steigerung tritt niemals plötzlich ein, wie es bei den Hautreflexen der Fall sein kann.

Nicht nur ist die gewöhnliche Ursache dieser Steigerung eine oben im Rückenmark sitzende Läsion der Pyramidenbahnen, welche deren sekundäre Degeneration bedingt, sondern wenn auf eine solche Erkrankung höher oben im Mark — wie z. B. eine primäre Myelitis oder eine Verletzung des Rückenmarks — eine Herabsetzung der Muskelreflexe in dem unterhalb gelegenen Teil folgt, so ist diese die Folge einer entzündlichen Schädigung der unteren Teile des Markes, in welchem die Reflexzentren sitzen, durch eine absteigende Myelitis. Zuweilen nahm die ursprüngliche Myelitis das ganze oder einen beträchtlichen Teil des Untermarkes ein, und

*) Es ist interessant, die Analogie zwischen den Effekten der Degeneration des Endteiles der beiden motorischen Segmente zu beobachten. Die Steigerung der Aktivität der Muskelreflexzentren, welche eine Folge der Degeneration in dem Endteil des oberen Segments ist, zeigt einige Aehnlichkeit mit der Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Muskelfasern, welche nach Degeneration des Endteiles des unteren Segments auftritt.

die Anzeichen einer transversalen Läsion zeigten sich nur an der oberen Grenze. Es ist nicht selten, dass die sekundäre Myelitis auf eine ursprüngliche transversale Läsion folgt und die zuerst normalen Reflexe aufhebt. Ich habe das mehrmals beobachtet. Eine primäre dorsale Myelitis hat die Reflexe in den Beinen normal gelassen oder sie etwas gesteigert und den Sphincter ani in den Zustand unkontrollierter automatischer Aktion versetzt, wenn plötzlich nach wenigen Tagen, nach einer Woche oder länger die Anzeichen der Myelitis von einer Herabsetzung aller Reflexe, von Schlaffheit der Muskeln, rapider Entartungsreaktion und vollständiger Erschlaffung des Sphincter ani begleitet wird. Dieser Zustand besteht von Anfang an, wenn die primäre Myelitis den ganzen unteren Teil des Rückenmarkes ergreift. Zuweilen ist eine solche absteigende Entzündung auf die graue Substanz oder die Hinterstränge beschränkt und dann sind auch die Symptome entsprechend begrenzt, aber gleichzeitig die Reflexe erloschen. Natürlich ist eine solche absteigende Entzündung eine von der sekundären absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen sehr verschiedene Erscheinung*).

Eine Steigerung der Aktion wird vielleicht auch durch einen von oben nach unten fortgepflanzten Reizungszustand hervorgerufen, wie bei der „Frührigidität" der Hemiplegie. Eine primäre Aktionssteigerung scheint übrigens auch vorzukommen, obgleich sie augenscheinlich nur einen geringen Grad hat. Sie ist wahrscheinlich die Ursache des geringen Exzesses, den man bei mangelhafter Ernährung des Rückenmarks oder des ganzen Nervensystems beobachtet.

Reflexspasmus. Wir sahen (S. 16), dass der Zustand der Muskeln, auf dem die Muskelerregbarkeit beruht, angenommen, dass sie eine Muskelreflexaktion darstellt, wahrscheinlich mit dem physiologischen Tonus identisch ist. Stets wenn eine bedeutende Steigerung der Irritabilität besteht, ist auch eine grosse Tendenz zu tonischem Spasmus vorhanden, bei dem die Extremitäten in Streckung fixiert werden. Anfangs besteht nur eine geringe Steifigkeit der Beine, speziell beim Aufwachen des Morgens; später werden die Beine deutlich steif, wenn sie gestreckt sind, während sie im gebeugten Zustand ganz biegsam bleiben. Werden sie langsam gestreckt, so tritt der Spasmus mit einem Male ein, wenn sich das Bein ungefähr in ganzer Extensionsstellung befindet, und streckt es, wie ein nahezu geöffnetes Messer sich durch den Druck der Feder ganz öffnet. Schliesslich kann der Spasmus so stark werden, dass beide Beine rigid und so fest mit dem Becken fixiert sind, dass, wenn man das eine in die Höhe hebt, das andere mit geht. Doch beobachtet man die Erscheinung nur bei organischen Leiden. Durch eine Reizung der sensiblen Nerven, wie Kneifen der Haut oder den Versuch den

*) Da man das Auftreten dieser Entzündung in dem unteren Teile des Rückenmarks übersehen hat, glaubte man, dass eine höher sitzende transversale Läsion die Reflexe aufheben könne, während doch das Mark nur durch eine absteigende Degeneration lädiert wird

Klonus hervorzurufen, kann man Krampfanfälle auslösen. Der starke Spasmus verhindert das Auftreten eines jeden Klonus, und es kann notwendig werden, die Extremitäten zu beugen, bevor man ihn erhält. Wenn der starke Spasmus verschwindet, so kann die blosse Spannung der Muskeln einen Klonus auslösen, so dass der tonische Spasmus in einen klonischen übergeht, eine Erscheinung, die Brown-Séquard wegen ihrer entfernten Ähnlichkeit mit der Reihenfolge der Spasmen bei der Epilepsie als „spinale Epilepsie“ bezeichnete. Dieser klonische Spasmus wird häufig durch einen starken schmerzhaften Eindruck auf die sensorischen Nerven gehemmt, indem die starke Reizung der sensiblen Nerven das bei dem Klonus beteiligte Reflexzentrum inhibiert. Es besteht immer eine grosse Schwäche in den Beinen, wenn der Spasmus bedeutend ist, ja es kann zu absoluter Lähmung kommen. Man hat daher den Zustand als „spastische Paraplegie“ bezeichnet. Wahrscheinlich sind die zentralen Reflexmechanismen, welche bei der Hervorbringung dieses Extensorenspasmus beteiligt sind, die nämlichen, welche auch den Akt des Stehens hervorbringen. Der Spasmus befähigt häufig den paraplegischen Kranken zu stehen, wenn die willkürliche Kraft dazu nicht ausreicht. In vorgeschrittenen Fällen kann der Streckkrampf mit Beugekrampf abwechseln. Letzterer tritt meist zuerst während des Schlafes auf, nach einiger Zeit wird er aber häufiger und schliesslich dauernd. Das ist stets ein ungünstiges Symptom, da es aus noch nicht erwiesenen Gründen einen Zustand des Rückenmarks anzeigt, der selten in Besserung übergeht.

Vasomotorische und trophische Störungen. Veränderungen in der Ernährung. Eine bedeutende Atrophie der Muskeln weist darauf hin, dass die motorischen Nervenzellen oder die von ihnen kommenden Nervenfasern erkrankt sind. Wenn das Leiden akut ist, so tritt eine rapide Degeneration ein, welche an der Entartungsreaktion zu erkennen ist. In diesen Fällen ist die Atrophie stets bedeutend und die Reflexe sind stets erloschen. Gelegentlich werden nur einige Nerven- und Muskelfasern affiziert und andere nicht, so dass die „Mittel-“ oder „Mischform“ der Reaktion eintritt. In seltenen Fällen, in welchen die Degeneration der Nerven einen sehr hohen Grad von Reizung anzeigt, verlieren die Muskeln sehr schnell alle Erregbarkeit. In anderen Fällen dagegen tritt nur eine leichtere Atrophie der Muskeln ein, die Erregbarkeit der Nerven erlischt nicht, kann aber in geringem Grade gesteigert oder herabgesetzt sein und ist für beide Ströme in gleicher Weise verändert. Bei diesem Zustand erlöschen die Reflexe nicht, sondern sind vielmehr häufig gesteigert. Die ganze Veränderung ist anscheinend die Folge einer eigenartigen Störung in der Ernährung der Nervenzellen. Meist ist sie die Folge einer irritativen Degeneration der Pyramidenfasern, welche in eigentümlicher Weise die Ernährung der motorischen Fasern beeinflusst.

Die Veränderungen in der Ernährung der Haut ähneln, wenn sie leicht und chronisch sind, den durch Erkrankung der Nerven hervorgerufenen (S. 59) und werden wahrscheinlich durch den Einfluss der hinteren Wurzeln bewirkt. Ganz leichter, einige Stunden lang ausgeübter Druck erzeugt Blasenbildung und selbst Gangrän der Haut. Zuweilen bilden sich auch Blasen, wenn kein Druck vorhanden ist. Gelegentlich besteht Entzündung der Gelenke. Doch begegnet man derartig intensiven Veränderungen nur, wenn der pathologische Prozess im Rückenmark irritativer Natur ist, speziell also bei Haemorrhagien und bei disseminierter Myelitis. Die Stellen, an denen diese Hautgangrän am häufigsten beobachtet wird, sind die Ferse, die Malleolen, Trochanteren und das Sacrum. Die Lokalisation der Druckgangrän am Sacrum ist bei der Paraplegie von der bei Hemiplegie auftretenden verschieden, indem letztere meist nur über dem Glutealgebiet der gelähmten Seite ihren Sitz hat. Die Tendenz zu trophischen Störungen begünstigt wahrscheinlich das Auftreten von Cystitis bei Harnverhaltung und die daraus entstehende Pyelitis. Ich habe bei einer disseminierten Myelitis mit Druckgangrän eine eitrige subperitoneale Cellulitis auftreten sehen, ohne dass eine andere Ursache für letztere zu finden war.

Vasomotorische Störungen leichten Grades sind ein sehr häufiges Symptom, das von dem Sitz der Erkrankung unabhängig ist, aber wie die trophischen Veränderungen bei irritativen Läsionen des Marks sehr intensiv werden kann. Die leichten und häufig zu beobachtenden Grade derselben bestehen in einer blossen Steigerung der Wärme in den Extremitäten, deren Gefässe dilatiert sind; später werden die Extremitäten kälter, blass und häufig an ihren Enden livid. In seltenen Fällen hat man eine intensive Rötung der Haut beobachtet oder eine profuse und hartnäckige Schweisssekretion. Hat die Affektion im unteren Halsmark ihren Sitz, so kann Rötung und Schweisssekretion im Gesicht und am Kopf auftreten.

Zuweilen ist eine Erkrankung des Halsmarks von Veränderungen der Pupille auf einer Seite begleitet. Dieselbe ist infolge von Lähmung der Radiärfasern kontrahiert oder von Reizung derselb dauernd dilatiert. Die Ursache der doppelseitigen, so oft bei einigen degenerativen Rückenmarkserkrankungen zu beobachtenden Myose ist noch nicht festgestellt; sie ist verbunden mit Pupillenstarre bei Lichteinfall und häufig auch bei Reizung der Haut hinten im Nacken.

Die Frequenz der Herzschläge ist bei der Tabes oft dauernd gesteigert, ohne dass wir den Mechanismus anzugeben wüssten. Bei Erkrankung des Halsmarkes (vielleicht auch der cervicalen Wurzeln) kann die Herzaktion auf 40, 30, ja 20 Schläge in der Minute sinken. Dies ist vielleicht eine Folge davon, dass die Nerven, welche gereizt beschleunigend auf das Herz wirken, ihren Einfluss verlieren. Bei akuter Erkrankung des oberen Brustmarkes kann die Herzaktion dauernd frequent werden,

Störungen von seiten der Viscera. Bei Rückenmarksleiden treten verschiedene Störungen im Tractus intestinalis auf, welche zweifellos dadurch zu erklären sind, dass die sympathischen Nerven, welche den Tractus direkt beeinflussen, ihrerseits vom Rückenmark beeinflusst werden. Bei manchen Fällen von akuter Erkrankung des oberen Halsmarks treten Schluckbeschwerden auf. Auch Erbrechen kommt bei Erkrankung desselben Gebietes vor, speziell bei Fraktur der Halswirbel; und Obstipation ist bei Affektionen des Markes oberhalb der Lendenanschwellung etwas sehr Häufiges.

Lähmung der Sphinkteren. Incontinentia urinae et alvi kann die Folge einer Erkrankung der Zentren sein, welche die Aktion des Sphincter ani und den Mechanismus der Blase kontrollieren, oder durch Erkrankung der Bahn hervorgerufen werden, durch welche die willkürliche Kontrolle ausgeübt wird. Im letzteren Falle wirkt der Sphincter ani automatisch. Wird der Finger eingeführt, so folgt auf die initiale Erschlaffung eine starke tonische Kontraktion, welche beweist, dass das Zentrum in der Lendenanschwellung und die von ihm verlaufenden Nerven noch intakt sind. Wenn dieses Zentrum zerstört wird, oder wenn die Nerven unterbrochen werden, so fehlt die tonische Kontraktion, die Erschlaffung des Muskels ist eine konstante und vollständige. Ich habe mehr als einmal beobachtet, dass der willkürliche Einfluss durch eine transversale Myelitis aufgehoben war, und dass nur die einfache Reflexthätigkeit zurückblieb, und dass nach 8—10 Tagen die Ausbreitung der Myelitis auf das Lumbalgebiet eine vollständige Inaktivität des Sphinkters zur Folge hatte. Eine Rektaluntersuchung wird dann häufig über die Ausdehnung des Leidens nach unten wichtigen Aufschluss geben.

Der Sphinkter der Blase ist einer solchen direkten Untersuchung nicht zugänglich und der Mechanismus scheint auch komplizierter zu sein. Wenn das Lumbalzentrum zerstört ist, so besteht dauernde Erschlaffung des Sphinkter; der Urin tröpfelt sofort wie er in die Blase eintritt ab, es besteht einfache Incontinentia. Ist die willkürliche Bahn oberhalb des Zentrums unterbrochen, so reagiert der Sphinkter automatisch; wenn sich eine bestimmte Menge Urin in der Blase angesammelt hat, so wirkt sic erregend auf die Muskelfasern in der Wand der Blase, dieselben ziehen sich zusammen, der Sphinkter erschlafft und der Urin fliesst ab; so besteht intermitierende Incontinentia. Bei diesem Zustand wird der Mechanismus durch jeden Druck auf die Blase in Thätigkeit gesetzt und eine Bewegung, wie z. B. beim Husten, wird den Urin abfliessen machen. Aber der Detrusor der Blase steht indirekt unter dem Einfluss des Willens; wenn der Sphinkter willkürlich zur Erschlaffung gebracht wird, ziehen sich die Fasern des ersteren Muskels zusammen. Der Verlust der willkürlichen Kraft scheint zu einer Schwäche in den Muskelfasern der Blasenwandung zu führen, so dass die Blase niemals vollständig entleert wird und

schliesslich kann der Detrusor den Harn überhaupt nicht mehr herauspressen, selbst nicht, wenn der Sphinkter erschlafft ist; es entsteht Urinverhaltung. Wenn ein bestimmter Grad von Distension der Blase eingetreten ist, so wird der Druck stark genug den Harn herauszutreiben, wenn der Sphinkter erschlafft, und diese Erschlaffung ist fortwährend vorhanden bei dem hohen Druck des fortwährend von den Nieren in die Blase gelangenden Urins. Daher tröpfelt fortwährend Urin ab: „Ischuria paradoxa". Die Retention entwickelt sich, wenn die willkürliche Kraft nur herabgesetzt ist, oft sehr langsam und versteckt. Die Menge des in der Blase zurückbleibenden Harns ist zuweilen nur unbedeutend, nimmt aber allmählich zu, wenn der Detrusor die Fähigkeit verliert, sich genügend zu kontrahieren. Es ist wichtig festzustellen, welche Form von Inkontinenz besteht, da die Ischuria paradoxa und die bei ihr bestehende Retention viel gefährlichere Folgen haben als die einfache Inkontinenz. Die andauernde Distension der Blase behindert den Abfluss des Urins von den Nieren und kann so eine schwere Nierenaffektion bewirken, welche nicht selten bei Rückenmarksleiden den tötlichen Ausgang herbeiführt. Ausserdem kann sich der dauernd in der Blase zurückgehaltene Urin zersetzen, ein Vorgang, der häufig noch durch verminderte Acidität oder durch Alkaleszenz des Harn beschleunigt wird, es entsteht Entzündung der Blase und Eiterbildung, und die Entzündung kann von der Blase auf die Nieren übergehen.

Fieber. Die anfängliche Steigerung der Temperatur bei manchen Spinalaffektionen kann direkt von diesen abhängen, doch ist sie zuweilen die Folge des Blutzustandes, auf dem auch die spinale Erkrankung beruht. Letzteres ist wahrscheinlich der Fall bei der Poliomyelitis. Die Temperatur ist zuweilen bei Rückenmarkserkrankungen unabhängig von dem pathologischen Prozess erhöht. Eine Erkrankung des oberen Halsmarkes kann wie eine solche der Medulla oblongata Fieber hervorrufen, und letzteres kann auch die Folge akuter zentraler Läsionen sein, welche eine bedeutende vertikale Ausdehnung haben, wie z. B. eine zentrale Haemorrhagie. Geringe, schwankende Temperaturerhöhungen kommen zuweilen bei Affektionen des Brustmarkes vor, und sind wahrscheinlich mehr die Folge der Störung der Funktionen als des pathologischen Prozesses. So folgte z. B. in einem Falle von haemorrhagischer Myelitis, bei der das Mark vom 3. Brust- bis zum 2. Lendensegment lädiert war, auf jede Applikation des elektrischen Stromes eine leichte Temperatursteigerung.

Konvulsionen. Endlich hat man noch im Beginn akuter Rückenmarksaffektionen bei Erwachsenen und Kindern Konvulsionen auftreten sehen. Sie kommen am häufigsten bei Erkrankung des Halsmarkes vor und in manchen Fällen von Poliomyelitis, speziell bei Kindern und sie sind vielleicht wie das geringe Fieber die Folge einer allgemeinen Störung durch einen akuten pathologischen Blutzustand.

K o m b i n a t i o n d e r e i n z e l n e n S y m p t o m e. Bestimmte Symptome sind häufig kombiniert, und ihre Kombination hat eine bestimmte lokalisierende Bedeutung. Motorische Lähmung kommt in zwei verschiedenen Verbindungen vor, je nach dem Sitze ihrer Ursache. Sie kann kombiniert sein mit Muskelatrophie, Verlust der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexe. In diesem Falle sitzt die Affektion in den Vorderhörnern oder den Nervenwurzeln, dem untersten Segment der motorischen Bahn also. Andererseits kann die Atrophie fehlen, die elektrische Erregbarkeit normal sein, und anstatt der Herabsetzung der Reflexe eine Steigerung derselben bestehen. Die Unterbrechung der motorischen Bahn sitzt dann in dem oberen Segment, meistens in den Pyramidenbahnen. Sie kann in einer Herderkrankung des Markes, oder einer primären Degeneration der Stränge bestehen. Der Unterschied ist der, dass in dem letzteren Falle Muskelschwäche und Steigerung der Reflexe bestehen, im ersteren Anzeichen vorhanden sind oder waren, dass die Läsion nicht auf die motorischen Elemente beschränkt war.

Die durch Erkrankung der einzelnen Elemente des Markes entstehenden Symptome sind nun beschrieben worden, aber es ist noch nötig die Erscheinungen der totalen transversalen und der halbseitigen Läsion zu betrachten.

Eine den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnehmende Läsion wird, so gering auch ihre vertikale Ausdehnung sein mag, das Gehirn von allen unterhalb der Läsion gelegenen Teile trennen und daher, was den Willen und die Sensibilität angeht, denselben Effekt haben, wie eine Zerstörung dieses ganzen Markabschnittes. Kompression des Markes in der Mitte der Halsanschwellung z. B. hebt die Motilität und Sensibilität in allen unterhalb des Cervikalplexus gelegenen Teilen auf. Eine transversale Läsion in der Höhe des 2. Brustnerven ruft Lähmung und Anaesthesie am Rumpf und an den Beinen hervor, aber dieselbe Störung ist auch die Folge einer Erkrankung des ganzen unterhalb des 2. Brustnerven gelegenen Markes. Die Ausdehnung der motorischen und sensiblen Lähmung bezeichnet daher nur die obere Grenze der Läsion, wie weit die letztere nach unten geht, zeigt uns die Störung der zentralen und speziell der reflektorischen Funktionen des Markes. Die obere Grenze wird ausserdem auch noch durch den Gürtelschmerz angedeutet sowie durch die ausstrahlenden Schmerzen oder die hyperaesthetische Zone, welche die Folge der Reizung der direkt über der oberen Grenze der Läsion im gesunden Teil liegenden sensiblen Nerven.

Es ist wünschenswert, die Symptome zu kennen, welche auftreten, wenn das Mark in den verschiedenen Höhen in seinem Querschnitt erkrankt ist. Der Leser wird dieselben leicht mit Hülfe der Tabelle auf S. 222 feststellen können. Doch besteht noch einige Unsicherheit in Betreff des Verhaltens der Sensibilität bei der Erkrankung in verschiedenen Höhen der Lenden- und Hals-

anschwellung, da, wie wir sahen, die genaue Repräsentation der Sensibilität im Mark noch nicht festgestellt ist.

Halbseitenläsionen unterbrechen die motorische Bahn zu den Muskeln auf derselben Seite und rufen einseitige Lähmung, „spinale Hemiplegie" hervor, wenn die Affektion so hoch sitzt, dass Arm und Bein affiziert werden, und „Hemiparaplegie", wenn sie tiefer sitzt und nur das Bein affiziert wird. Häufig besteht auch etwas Kraftverlust auf der anderen Seite, und dieser ist entweder die Folge einer leichteren Erkrankung der anderen Hälfte des Markes (da nur sehr wenige Läsionen genau halbseitig sind) oder einer Schädigung der nicht kreuzenden oder der wiederkreuzenden Fasern. Auch kann die Lähmung des Beines infolge des Freibleibens der Fasern für das Bein, welche weiter unten kreuzen, inkomplet sein, wenn die des Armes komplet ist. Die Sensibilität ist nur auf der der Läsion entgegengesetzten Seite affiziert, aber nicht bis zur Höhe derselben, weil die Kreuzung der sensorischen Bahn nicht eine direkte ist, sondern etwas oberhalb der Eintrittsstelle der Nerven in das Mark stattfindet. Die obere Grenze kann für die verschiedenen Formen der Sensibilität verschieden sein, wahrscheinlich weil die Höhe der Kreuzung der verschiedenen Bahnen eine verschiedene ist. Eine Läsion in der Lendenanschwellung affiziert häufig die Sensibilität auf derselben Seite wie die Motilität, weil die sensorische Bahn vor ihrer Kreuzung lädiert wird. In allen Fällen von gekreuzter motorischer und sensorischer Paralyse unterscheidet sich der Muskelsinn von den anderen Formen der Sensibilität dadurch, dass er auf der Seite affiziert ist, auf der die motorische Lähmung auftritt*).

Diese Anaesthesie kann alle Sensibilitätsformen oder nur einige betreffen; der Schmerzsinn ist fast immer beteiligt und mit ihm meist der Temperatursinn, nur bei 2 von 20 Fällen (bei denen das Verhalten der Sensibilität genau geprüft wurde) war der Temperatursinn normal, und bei keinem derselben war der Schmerzsinn ganz erloschen. Andererseits war der Tastsinn bei einem Drittel der Fälle nicht affiziert und bei etwa einem Zehntel auf beiden Seiten gestört.

Zuweilen ist die kutane Sensibilität in einer Zone, die der Höhe der Läsion entspricht, affiziert, und zwar infolge der Schädigung der dort auftretenden Nervenwurzeln, und über dieser Zone besteht ein schmaler hyperaesthetischer Streifen, der durch Reizung der im oberen Teil der Läsion gelegenen Wurzeln hervorgebracht

---

*) Dies wurde zuerst von Brown-Séquard behauptet. Man hat dies bezweifelt, indem man sagte, dass die gewöhnliche Prüfung des Muskelsinnes durch Angabe der Lage nicht beweisend sei. Experimente an Tieren, selbst an Affen, sind nicht beweiskräftig, dagegen ist die durch Erkrankung beim Menschen gegebene Evidenz genügend, nicht nur das Vorkommen des Verlustes, sondern auch die Bedeutung der Prüfungsmethode zu erweisen. Ein Beispiel ist folgendes: Ein Stich in das Brustmark verursachte Anaesthesie im rechten Bein und motorische Lähmung im linken. Auf dieser linken Seite, auf der die kutane Sensibilitat normal war, war der Sinn für die Lage absolut verschwunden, wahrend er rechts bestand. Der Kranke dachte oft, das linke Bein sei gebeugt, wenn es gestreckt war. Schliesslich trat in diesem Bein ausgesprochene Ataxie auf (Gilbert, „Arch. de Neurologie" 1882, p. 275).

wird. Auf der Seite der Läsion beobachtet man unterhalb der anaesthetischen Zone in den meisten Fällen eine Hyperaesthesie, die der Anaesthesie auf der anderen Seite entspricht. Schmerzhafte Eindrücke werden sehr genau empfunden, und Berührung der Haut, oder warme und kalte Applikationen können Schmerzen erzeugen. Die Ursache dieser Hyperaesthesie ist dunkel. Sie sowohl wie die Anaesthesie auf der anderen Seite können 20 Jahre lang bestehen, und sind deshalb nicht auf eine Irritation durch den pathologischen Prozess zurückzuführen. Vielleicht ist die Erscheinung die Folge einer Veränderung in der Aktion der Hirnzentren in der entgegengesetzten Hirnhälfte. Die Evidenz für das Bestehen einer engen Verbindung zwischen den sensorischen Zentren der beiden Seiten ist eine sehr grosse, und es ist verständlich, dass der veränderte funktionelle Zustand des Zentrums auf der Seite der Läsion, zu welchem keine Eindrücke mehr gelangen, in dem Zentrum der anderen Hemisphäre einen Zustand hervorrufe, der sich als Hyperaesthesie äussert. Vielleicht steht der Zustand mit dem eigentümlichen Phänomen des Transferts bei hysterischer Hemianaesthesie in Zusammenhang.

Die Reflexe sind auf der Seite der Läsion gesteigert, aber diese Steigerung tritt erst nach einigen Tagen auf. Anfangs sind die Reflexe herabgesetzt oder erloschen, zweifellos infolge des inhibitorischen Einflusses des pathologisehen Prozesses.

Die Seite unterhalb der Läsion ist anfangs, einige Tage oder selbst Wochen lang, wärmer als die andere; die Differenz beträgt ca. 0,5 ⁰ C. Dieser Temperaturunterschied schwindet nach einiger Zeit wieder, und die zuerst wärmere Seite kann dann sogar kälter werden als die andere.

Wir wollen diese Symptome in einer Tabelle anschaulich machen:

Zone der kutan. Hyperaesth. ——— Anaesthesie	Läsion	
Motor. Lähmung		Motilität normal
Hyperaesthesie der Haut		Anaesthesie der Haut
Muskelsinn gestört		Muskelsinn normal
Reflexe zuerst herabgesetzt, später gesteigert		Reflexe normal
Temperatur erhöht.		Temperatur dieselbe wie oberhalb der Läsion.

Die vertikale Verteilung der Symptome ist verschieden, je nach dem vertikalen Sitz der Läsion. Ihre Verhältnisse sind am deutlichsten markiert, wenn letztere im Brustmark ihren Sitz hat. Sitzt sie in der Hals- oder Lendenanschwellung, dann ist die obere Grenze weniger deutlich wegen der komplizierteren Repräsentation der Haut und der Muskeln in den Nervenwurzeln.

Allgemeine Pathologie und Aetiologie: Indikationen für die Natur der Läsion: Pathologische Diagnose.

Die Krankheiten, von denen das Rückenmark zu leiden hat, sind nicht besonders zahlreich, doch bieten die einzelnen verschiedene Varietäten. Die verschiedenen Prozesse sind Hyperaemie und Anaemie, Haemorrhagie, Entzündung, Degeneration und Tumoren. Haemorrhagien und Tumoren sind im ganzen selten; Hyperaemie und Anaemie spielen eine unbestimmte Rolle in der Hervorbringung der Symptome; ihr Einfluss ist jedenfalls von einigen Autoren übertrieben aber vielleicht auch von anderen unterschätzt worden. Die häufigsten Läsionen sind Entzündung und Degeneration. Diese beiden Prozesse, in ihren typischen Formen deutlich von einander getrennt, gehen sonst vielfach in einander über. Die Entzündungen schwanken ebenso sehr in ihrem Charakter wie in ihrem Verlauf, ihre Effekte entwickeln sich bald schnell, bald langsam. Wahrscheinlich beginnen sie meistens ausserhalb der nervösen Elemente und diese werden nur sekundär ergriffen. Der Degenerationsprozess umfasst zwei Prozesse, eine Atrophie der nervösen Strukturen, der Zellen und Fasern, und eine Hypertrophie der Bindegewebselemente. Letztere führt zu dem als Sklerose bekannten Zustand. Man hat den Namen augenscheinlich deshalb gewählt, weil der Prozess in andern Organen die Konsistenz erhöht, doch hat er im Marke diesen Effekt nicht. Das neugebildete Bindegewebe hat selten eine grössere Festigkeit und häufig eine geringere als die Nervenelemente, die es verdrängt. Bei der Sklerose haben wir zwei Typen zu unterscheiden; bei dem einen ist der Prozess auf Strukturen beschränkt, welche dieselbe Funktion haben; der Prozess beginnt als eine Degeneration der nervösen Elemente, und die Hypertrophie des Bindegewebes ist eine Folge ihrer Atrophie, die Affektion ist eine hauptsächlich „parenchymatöse". Die sog. „sekundären Degenerationen" haben diesen Charakter, doch treten häufig auch ähnliche Veränderungen primär auf und affizieren diejenigen Strukturen, welche die gleichen Funktionen haben, oft auf eine bedeutende Strecke. Daher bezeichnet man sie als „Systemerkrankungen". Bei dem anderen Typus sind die pathologischen Prozesse nicht nach Funktionen verteilt. Sie treten augenscheinlich willkürlich auf und ergreifen die einzelnen Strukturen, die in der Nachbarschaft liegen. Sie beginnen im Bindegewebe und nicht in den nervösen Elementen, welche erst sekundär ergriffen werden; sie sind hauptsächlich interstitielle Prozesse. Ein Beispiel derselben ist die inselförmige Sklerose.

Erweichung des Rückenmarks ist eine sehr gewöhnliche Affektion. Stets wenn die Nervenfasern in einzelne Myelinkugeln aufbrechen, die durch Serum von einander getrennt sind und mit diesem eine Art Emulsion bilden, so ist die Konsistenz an dieser Stelle notwendigerweise herabgesetzt. Eine akute Entzündung ruft stets ein solches Aufbrechen der Nervenfasern,

also eine Erweichung hervor. Die einzelnen Partikelchen werden durch Leukocyten vermehrt, welche in reicher Menge in das Gewebe einwandern. Schliesslich bilden sich Bindegewebselemente, welche die Konsistenz vermehren. Bei einer sehr chronischen Entzündung kann die Bildung des neuen Gewebes mit dem destruktiven Prozess gleichen Schritt halten, sodass zu keiner Zeit eine bedeutende Herabsetzung der Konsistenz besteht. In diesen Fällen ist es sehr schwer zwischen Entzündung und Degeneration zu unterscheiden.

Tritt nun eine solche Erweichung auch ohne Entzündung ein? Das ist eine nicht leicht zu beantwortende Frage. Im Gehirn ist die nekrotische Erweichung eine häufige Folge arterieller Verstopfung — ja dies ist hier die gewöhnliche Form der Erweichung. Aber im Rückenmark haben wir keine Beweise für das Vorkommen dieses Prozesses. Wenn eine Embolie überhaupt vorkommt, so ist sie doch jedenfalls enorm selten. Der Verlauf der Gefässe begünstigt das Eindringen eines Embolus in dieselben nicht, während die vertikale Verbindung der Art. spinalis anterior und anastomosierender Arterien eine Schädigung durch Verstopfung in dem Zentralsystem verhindern wird, es sei denn, dass dieselbe in den Endgefässen der grauen Substanz ihren Sitz hat. Eine arterielle Thrombose infolge von Atherom der Arterienwandung, wie sie so häufig im Gehirn vorkommt, tritt im Rückenmark wohl überhaupt nicht auf. Die Arterien sind kleiner als diejenigen, in welchen im Gehirn das Atherom angetroffen wird, und die geringe Stärke des Blutdruckes innerhalb derselben bedingt das Fehlen einer der Hauptursachen der Atheromatose. Es ist möglich, dass eine spontane Thrombose zuweilen diejenigen Veränderungen bewirkt, welche wir jetzt als primäre ansehen, und man hat eine derartige Läsion wirklich beobachtet, aber nur in isolierter Form, und von ihrer Häufigkeit haben wir keine Vorstellung.

Ausser von den pathologischen Prozessen, die im Mark selbst auftreten, leidet dasselbe auch durch Affektionen, die ausserhalb ihren Sitz haben. Es kann durch Tumoren komprimiert werden, welche von den Membranen oder Wirbeln ausgehen, und von Entzündungsprodukten, die sich im Wirbelkanal ansammeln. Die Kompression ruft nicht nur eine Degeneration der Nervenelemente hervor, sondern bewirkt auch in der Regel eine aktuelle Entzündung. Diese „Kompressionsmyelitis“ kann einen Grad und einen akuten Verlauf haben, der in gar keinem Verhältnis zu der Kompression steht. Die Membranen können auch der Sitz von Haemorrhagien sein, welche das Mark komprimieren, oder von Entzündungen, welche es irritieren, auch wenn sie dasselbe nicht in bemerkenswertem Grade selbst ergreifen.

Die Zahl der mit dem blossen Auge oder mit dem Mikroskop wahrzunehmenden Läsionen des Rückenmarks erschöpft noch lange nicht die Zahl der wirklich vorkommenden pathologischen Zustände. Es können auch nutritionelle Veränderungen seiner Elemente auf-

treten, welche deren Funktion stören, und welche ganz ausserhalb des Bereiches des unserer Untersuchung Zugänglichen stehen und wohl auch in Zukunft stehen werden. Derartige pathologische Zustände werden häufig als „Funktionskrankheiten“ bezeichnet, doch werden wir sie wohl genauer als nutritionelle Erkrankungen ansehen müssen (siehe S. 2). Funktionsstörungen, die wir als rein solche ansehen können, sind nur selten. Aber Funktionsstörungen können auch die Folge von organischen, an anderen Stellen des Nervensystems sitzenden Affektionen und auch die Folge toxischer Agentien sein.

Endlich ist noch die funktionelle Thätigkeit in allen Organen mit einer vermehrten Blutzufuhr verbunden, und wenn sie gesteigert ist, so kann die vaskuläre Störung in einen Zustand übergehen, der von Entzündung nicht zu unterscheiden ist. Die prolongierte experimentell ausgeführte Reizung der sensiblen Nerven hat wirklich zu einer Myelitis in dem betreffenden Markabschnitt geführt.

In Verbindung mit der allgemeinen Pathologie der Rückenmarkserkrankungen wollen wir noch einige allgemeine aetiologische Thatsachen besprechen:

1. Neuropathische Disposition. Eine hereditäre Tendenz zu Krankheiten der nervösen Elemente, wie sie sich in der Epilepsie und Insanie offenbart, bezeichnet man als neuropathische Belastung. Diese Ursache ist hauptsächlich bei der Erzeugung struktureller und nutritioneller Erkrankungen thätig, welche in den Nervenelementen beginnen, und speziell bei den als „Systemerkrankungen“ bezeichneten strukturellen Affektionen. 2. Andauernde geistige Aufregung bewirkt zuweilen degenerative Veränderungen in einigen Rückenmarkselementen, speziell bei disponierten Personen (vergl. 1). 3. Traumen. Eine schwere Erschütterung des Marks kann a) eine sofortige ernste Schädigung herbeiführen. Diese ist meist eine Haemorrhagie. Oder sie hat b) keine direkten Folgen, aber nach einigen Tagen treten Erscheinungen auf, welche langsam oder schnell weiterschreiten. Dieselben sind meist die Folge einer Entzündung, die sich an kleine Verletzungen anschliesst, die zu klein sind, selbständig Symptome zu machen. Endlich c) scheint die Erschütterung den nutritionellen Prozess in den Nervenelementen störend zu beeinflussen. Es treten langsam Funktionsstörungen auf, welche zunehmen, bis sich nach Monaten oder Jahren eine aktuelle Stukturerkrankung ausgebildet hat. 4. Erkältung, besonders nasse Kälte ist schädlich. Die häufigste Folge einer schweren Erkältung ist eine akute Entzündung, doch kann ein habituelles Ausgesetztsein der Kälte eine chronische Entzündung oder eine degenerative Erkrankung hervorrufen. Die Kälte kann auf den ganzen Körper einwirken oder auf die Füsse und Beine oder auch gelegentlich auf den Rücken. 5. Toxische Agentien, welche das Rückenmark schädigen, giebt es in grosser

Menge. 6. Andere Erkrankungen können auch pathologische Veränderungen im Rückenmark hervorrufen. Hierher gehören die akuten Infektionskrankheiten oder besondere Blutzustände, deren genaue Natur noch unbestimmt ist. Es ist wahrscheinlich, dass bestimmte Blutzustände, die auf einem organischen Virus beruhen, einige Formen von Entzündung des Rückenmarks und seiner Membranen hervorrufen, gerade wie sie eine Entzündung der peripheren Nerven bewirken. Eine Septikaemie kann eine Meningitis oder selbst einen Abszess hervorrufen. Tuberkel der Membran sind häufig vorhanden, rufen aber selten eine Entzündung hervor. Die Diphtheritis kann akute Veränderungen in den Nervenzellen und Nervenwurzeln verursachen. Eine sehr häufige Ursache ist auch die Syphilis, welche auf verschiedene Weise wirksam sein kann, und zwar a) entweder durch eine syphilitische Geschwulst, welche das Mark komprimiert oder in dasselbe hineinwuchert, und b) durch eine chronische syphilitische Meningitis, welche das Mark und die Nervenwurzeln ergreift. Aber c) trifft man auch akute und chronische Entzündungen des Markes häufig bei Syphilitischen an, welche häufig als syphilitischer Natur angesehen werden. Es ist zweifelhaft, ob das richtig ist, d. h. ob sie irgend welche histologische Erscheinungen darbieten, durch welche sie sich von nicht syphilitischen Entzündungen unterscheiden. Die Evidenz, dass die Syphilis die Ursache ist, ist bei chronischen und bei akuten Entzündungen grösser als bei der akuten Myelitis; endlich d) geht verschiedenen degenerativen Affektionen des Rückenmarks sehr häufig Syphilis vorher; bei einer, der Tabes, so häufig, dass man an einem kausalen Zusammenhang zwischen den beiden nicht zweifeln kann. Aber diese degenerativen Affektionen sind jedenfalls nicht syphilitischer Natur. Sie unterscheiden sich in keiner Weise von den ähnlichen pathologischen Prozessen, welche bei nicht syphilitischen Personen auftreten, und sie sind jedenfalls die Folge irgend eines Virus, welches von dem pathologischen Zustand zurückgeblieben ist, auf welchem das konstitutionelle Leiden beruht.

Die soeben in groben Umrissen gegebene allgemeine Pathologie und Aetiologie der Erkrankungen des Rückenmarks wird uns befähigen, das letzte Element der Diagnose, die Natur der Läsion zu besprechen.

Der Sitz der Affektion ergibt sich aus der Kombination der Symptome, ihre Natur kann nur durch eine Betrachtung verschiedener anderer Punkte gewonnen werden: 1. aus der Art und Weise, in welcher die Symptome auftreten, 2. aus den Ursachen, welche nachzuweisen sind, und welche mit den bekannten Effekten dieser Ursachen verglichen werden, 3. aus dem Sitz der Erkrankung und der Berücksichtigung der Vorliebe bestimmter Strukturen für bestimmte Läsionen. Der wichtigste dieser Punkte ist der erste, und die anderen sind ihm vollständig untergeordnet.

Der Hauptpunkt bei der pathologischen Diagnose ist also die Zeit, welche das Leiden zu seinem Auftreten braucht. Wir meinen

damit die Zeit, welche zwischen dem Beginn der Symptome und ihrer Entwicklung zu einem höheren Grad von Intensität nötig ist. Wir können die Hauptarten dieses Auftretens in fünf Klassen einteilen, und die häufigsten Läsionen in folgender Weise in ihnen anordnen.

Erkrankung	Art des Auftretens	Erkrankung
	Plötzlich (wenige Minuten)	Vaskuläre Läsionen
	Akut (wenig Stunden oder Tage)	Vaskuläre Läsionen; Entzündung
Kompression und Tumoren	Subakut (1—6 Wochen)	Entzündung
Kompression und Tumoren	Subchronisch (6 Wochen bis 6 Monate)	Entzündung; Degeneration.
Kompression und Tumoren	Chronisch (mehr als Monate).	Degeneration.

Eine plötzlich auftretende Läsion, deren Symptome sich im Verlaufe weniger Minuten entwickeln, ist fast immer vaskulär, meist eine Haemorrhagie, zuweilen auch wohl eine Gefässverstopfung. Eine derartige Läsion kann aber auch etwas längere Zeit zu ihrer Entwicklung gebrauchen — einige Stunden oder Tage. Bei einer akuten und subakuten Entzündung treten die Symptome im Verlauf weniger Stunden, Tage oder Wochen auf. Eine Degeneration, die ohne entzündliche Erscheinungen verläuft, braucht viele Monate oder auch Jahre, bis zu ihrer vollständigen Entwicklung. Die durch Tumoren, welche das Mark komprimieren oder in dasselbe eindringen, und auch einfachen Druck gemachten Erscheinungen erscheinen niemals plötzlich oder sehr akut, sind aber auch selten sehr chronisch, die dazu nötige Zeit ist verschieden lang, je nach der wirkenden Ursache beträgt sie 14 Tage bis 6 Monate.

Es ist übrigens notwendig, auch die Art des Auftretens zu berücksichtigen und nicht nur die Dauer. Zwei oder mehrere pathologische Prozesse können neben einander bestehen. Eine Myelitis z. B. kann zu einer sekundären Degeneration führen, und andererseits treten gelegentlich in den degenerierten Geweben plötzlich vaskuläre Läsionen auf. Druck ruft eine lokale Myelitis hervor, die aber ihrerseits einen selbständigen Verlauf nehmen und akut oder subakut auftreten kann. Stets muss der ganze Krankheitsverlauf übersehen werden, ehe ein Urteil gefällt werden darf, und die Möglichkeit, dass ein doppelter Prozess vorliegt, darf nicht ausser Augen gelassen werden. Der Beginn und der Verlauf der Symptome befähigen uns sofort zu bestimmen, dass eine Läsion einen bestimmten Charakter hat, da die plötzlich auftretende eine vaskuläre oder die Jahre zu ihrer Entwicklung brauchende eine Degeneration ist. Häufiger befähigen sie uns bestimmte pathologische Prozesse auszuschliessen, um die mögliche Läsion auf zwei oder drei Formen zu beschränken. So muss eine Läsion, die im Ver-

laufe weniger Stunden auftritt, vaskulär oder entzündlich sein, zwischen diesen beiden haben wir nun zu unterscheiden.

Bei der Diagnose berücksichtige man zunächst die durch die Lokalisation und Verteilung der Symptome gebotenen Indikationen. Man erwäge dann, welche Krankheiten diese Lokalisationen haben können, und dann, welche die durch die Anamnese festgestellte Art des Auftretens. Dazu ist es aber nötig, die verschiedenen Krankheiten und ihren Sitz genau zu kennen. Sehr wichtig ist es auch daran zu denken, dass ein umfangreicher Komplex gleichförmiger Symptome für eine Affektion eines bestimmten Struktursystems spricht, die meistens in den nervösen Elementen beginnt. Und ist der Beginn ein chronischer, so können wir versichert sein, dass es sich um eine Degeneration handelt. Andererseits spricht die Störung vieler Funktionen für einen ausgedehnten Prozess, z. B. eine Entzündung oder eine Kompression. Doch ist hier immer die Art des Auftretens in erster Linie zu berücksichtigen.

Die Symptome können auch auf einen auf eine Hälfte des Marks beschränkten Prozess schliessen lassen, ohne dass dadurch die diagnostische Methode wesentlich geändert wird, denn schliesslich kann beinahe jeder Prozess in dieser Weise begrenzt sein. Systemerkrankungen und akute Entzündungen sind am seltensten einseitig und niemals erreichen sie auf einer Seite einen hohen Grad, ohne dass die andere Seite wenigstens etwas affiziert werde. Dagegen sind Tumoren und Herde von chronischer Myelitis häufig einseitig oder noch häufiger affizieren sie zuerst eine Seite und dann die andere. Häufig gehen den Symptomen der Kompression Anzeichen von einer Affektion ausserhalb des Marks vorher. Reizung bestimmter Nervenwurzeln und infolgedessen heftige lokale Schmerzen gehen vorher und unterstützen so die Diagnose. Sie zeigen das Bestehen eines pathologischen Prozesses ausserhalb des Markes vor der Erkrankung desselben an. Aber auch diese Indikation hat nur diagnostischen Wert, wenn wir die Art des Auftretens berücksichtigen. Eine Affektion ausserhalb des Markes, wie z. B. ein Tumor kann, wie wir sahen, nicht nur Kompression des Markes und einen langsam auftretenden Verlust der Motilität hervorzurufen, sondern auch eine Entzündung und damit schnelle Lähmung bewirken.

Endlich handelt es sich bei der pathologischen Diagnose noch um die Feststellung irgend eines Einflusses, der als die Ursache der spinalen Erkrankung angesehen werden kann, oder um den Nachweis irgend eines assozierten Zustandes, der einen aktiven pathologischen Prozess anzeigen kann. Wir haben gesehen, dass die Art des Auftretens uns helfen kann, bestimmte Formen der Erkrankung ohne weiteres auszuschliessen. Die Verteilung der Symptome kann dann die eine oder die andere Läsion als die wahrscheinliche erscheinen lassen, und durch die Feststellung der Ursache und durch die Kenntnis der durch diese Ursache hervorgerufenen Läsionen können wir die Diagnose noch weiter führen. Die wichtigsten allgemeinen Ursachen der Spinalaffektionen und

die Prozesse, zu welchen sie hauptsächlich Veranlassung geben, wurden bereits mitgeteilt.

Derjenige pathologische Prozess ausserhalb des Rückenmarks, der am ersten eine Erkrankung desselben vertäuschen kann, ist zweifellos die parenchymatöse multiple Neuritis. Die Diagnose ist nur möglich bei einer gründlichen Kenntnis der einzelnen Symptome der letzteren. In Betreff derselben und der allgemeinen diagnostischen Grundsätze verweisen wir den Leser auf die Beschreibung dieses Leidens.

Die einzige Möglichkeit, eine Diagnose zu stellen, ist vorhanden, wenn wir die verschiedenen pathologischen Prozesse und ihre Symptome genau kennen, und der einzig sichere Weg, zu einer richtigen Diagnose zu kommen, besteht in der Berücksichtigung der Symptome und der Art des Beginnes, in der Weise, dass jeder Fall als ein Problem angesehen wird, das zu einer bestimmten Lösung gebracht werden muss, um erst dann mit den typischen Krankheitsbildern verglichen zu werden. Einem derselben wird der betreffende Fall analog sein oder nicht. Im letzteren Falle wird der Vergleich, als diagnostisches Hülfsmittel angewendet, den Beobachter im Stiche lassen.

Die Unterscheidung der funktionellen und nutritionellen Erkrankungen von den organischen verschieben wir passend, bis wir die Symptome der ersteren eingehend betrachten.

Die speziellen Krankheiten des Rückenmarks.

Krankheiten der Wirbelsäule.

Die Krankheiten der Wirbel gehören zum grössten Teile in das Gebiet der Chirurgie; doch fallen die funktionellen Störungen dieser Erkrankungen in den meisten Fällen mit den Störungen der Markerkrankungen zusammen. Eine Beschreibung der Krankheiten des Rückenmarks, welche die der Wirbel nicht erwähnte, würde daher nur unvollständig sein.

Verletzungen der Wirbelsäule.

Die Verletzungen der Wirbelsäule können durch Stichwunden (welche hier nicht betrachtet zu werden brauchen), durch Erschütterungen (die Folgen derselben werden später beschrieben werden), oder durch Fraktur und Dislokation der Wirbel entstehen. Die beiden letzteren Verletzungsarten sollen kurz erwähnt werden; in Betreff der genaueren Orientierung verweisen wir den Leser auf die chirurgischen Handbücher.

Dislokation.

Einfache Dislokation findet man häufig in dem Cervikalteil an dem 5. und 6. Wirbel. Sie kann plötzlich oder nach und nach erfolgen: Eine langsam auftretende Verschiebung ist stets die Folge einer Knochenerkrankung; dagegen kann plötzliche Dislokation durch ein Trauma zustande gebracht werden. Das Mark wird immer am meisten bei einer traumatischen Dislokation normaler Wirbel beschädigt, weil die Kraft, welche die Verschiebung verursacht, gross sein muss, weil ferner die Dislokation selbst grösser und die Verengerung des Kanales vollständiger ist. Die Dislokation kann in jeder Richtung erfolgen; sie betrifft gewöhnlich zwei Wirbelgelenke, doch ist sie in seltenen Fällen unvollständig und betrifft nur ein Gelenk. Die gewöhnliche Ursache sind heftige Stösse oder ein Fall auf den Kopf, seltener plötzliche Drehung des Kopfes, wenn zugleich ein schwerer Gegenstand auf denselben drückt. Die Symptome bestehen in einer seitlichen Verschiebung des Kopfes, oder in einer solchen nach vorn oder hinten, sodass das Kinn die Schulter oder die Brust, oder das Hinterhaupt den Nacken berührt. Die Unregelmässigkeit an den Wirbeln wird in der Regel leicht aufgefunden. In den meisten Fällen ist das Mark selbst beschädigt,

und die Symptome sind die einer vollständigen transversalen Läsion in dem Bereiche der Luxationsstelle. Das Mark kann auch nur eine Quetschung erlitten haben; es ist dies besonders bei einer mit geringer Kraft aufgetretenen Verschiebung der Fall. Nach einer Reposition der dislozierten Teile sah man die Symptome der Paralyse zurückgehen. Häufiger ist das Mark verletzt und eine Haemorrhagie aufgetreten; dann tritt später sekundäre Myelitis ein. Bleiben in solchen Fällen die Patienten am Leben, so besteht unterhalb der verletzten Stelle Anaesthesie oder Hyperaesthesie mit vollständiger Paralyse der Extremitäten; die Reflexe sind erloschen. In ganz seltenen Fällen wurde das Mark vollständig durchschnitten, noch seltener wurde es bei leichter Dislokation gar nicht beschädigt.

Ein Zerreissen des Ligamentum transversum, welches den Zahnfortsatz fixiert, gestattet dem letzteren das Mark zu komprimieren und so augenblicklichen Tod herbeizuführen. Dies erfolgt oft bei plötzlicher Suspension des Kopfes, wie es beim Erhängen geschieht. Die Behandlung der Dislokation ist eine rein chirurgische.

Fraktur.

Alle organischen Erkrankungen der Knochen, welche zu einer Schwächung derselben führen, schaffen die Prädisposition zu einer Fraktur. Abgesehen von dieser Ursache treten Frakturen am häufigsten bei Erwachsenen auf, während dieselben wegen der grösseren Elastizität der Wirbelsäule bei Kindern seltener vorkommen. Die gewöhnliche Ursache ist ein Schlag oder Fall auf den Rücken oder eine plötzliche gewaltsame Beugung. In ganz seltenen Fällen wurde eine leichte Fraktur nach heftigen Muskelanstrengungen bemerkt. Dies ist eine wichtige Thatsache, da sie beweist, dass Muskelanstrengung die Wirbelsäule schädigen kann. Erscheinungen von derartiger, aber geringer Verletzung sind nicht gerade selten.

Die Fraktur kann an jeder Stelle der Wirbelsäule auftreten; sie ist am häufigsten am 5. oder 6. Cervikal- und am 12. Brust- oder 1. Lendenwirbel. Bei den Frakturen in der Brust- und Lumbalgegend sind in zwei Dritteln der Fälle die Wirbelkörper gebrochen, in der Cervikalgegend die Wirbelbögen in der Hälfte der Fälle. Gewöhnlich erfolgt eine Dislokation der Wirbelsäule an der Frakturstelle. Selten findet eine Fraktur ohne Dislokation statt. Die Verschiebung verursacht eine Verengerung des Kanales und dadurch eine Kompression des Markes. Dasselbe kann erfolgen, wenn die Wirbelbögen nur in den Kanal hineingepresst sind. Das Mark kann auch ernstlich beschädigt sein, wenn keine andauernde Verengerung des Kanales stattgefunden hat wie in Fig. 80 u. 81. Die Dura mater ist selten verletzt, ausser durch Knochensplitter. Blutextravasate finden sich fast immer ausserhalb der Dura, oft in beträchtlicher Quantität, infolge einer Ruptur der grossen Venen. In der Pia mater sind gewöhnlich nur geringe Extravasate. In den

meisten Fällen ist das Mark durch die unteren Fragmente verletzt und komprimiert (Fig. 82).

Zuweilen ist es ganz flach zusammengedrückt oder die Nervensubstanz ist an der Frakturstelle aus der durch die Pia gebildeten Scheide hervorgequollen. In dem in Fig. 80 u. 81 abgebildeten Falle erschien das Mark an der verletzten Stelle longitudinal gespalten. In den verletzten Markpartien befinden sich bald kleinere, bald grössere Blutextravasate, welche zuweilen longitudinale Höhlungen ausfüllen. Gewöhnlich sind diese Veränderungen auf die komprimierte Stelle beschränkt. Sekundäre Myelitis tritt in dem verletzten Teile auf und erstreckt sich zuweilen über denselben hinaus. Eben-

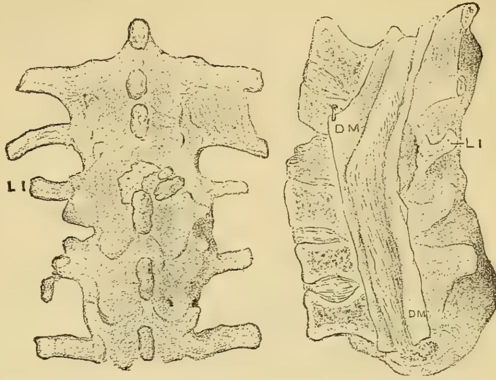


Fig. 80. Fraktur des 1. Lendenwirbels. DM, Dura mater. Der Kanal war nicht dauernd verendert, aber trotzdem war das Mark stark lädiert. Siehe die folgende Figur.

Fig. 81.

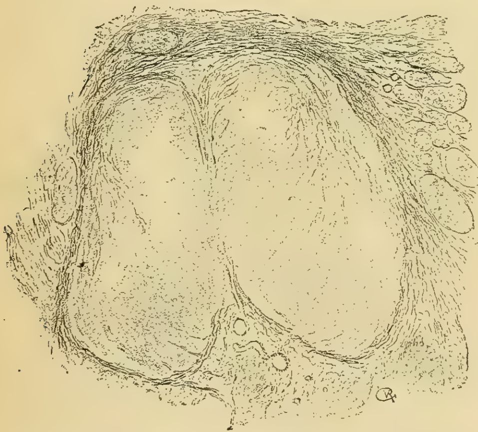


Fig. 82.

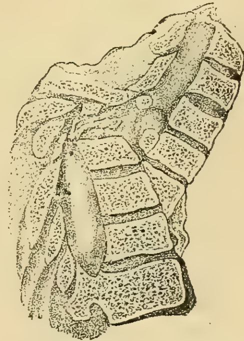


Fig. 81. Das durch die in Fig. 80 abgebildete Fraktur lädierte Rückenmark. Die Elemente desselben sind verändert, so dass sie nicht mehr zu erkennen sind. Die aufsteigende Degeneration ist in Fig. 69 zu sehen.

Fig. 82. Fraktur des Körpers des 5. Brustwirbels und seiner Fortsätze (nach Gurlt).

so werden bei alten Fällen die gewöhnlichen auf- und absteigenden sekundären Degenerationserscheinungen gefunden. Fig. 69 zeigt Schnitte von einem durch Fraktur veränderten Marke. Gelegentlich führt die Verletzung zu einer sekundären Wirbelkaries mit allen ihren Folgezuständen.

S y m p t o m e. Drei Symptomgruppen sind zu unterscheiden: 1. Die lokalen Erscheinungen der Wirbelverletzung; 2. können bestimmte nervöse Erscheinungen auftreten, welche nicht mit Sicherheit einer Verletzung des Markes zuzuschreiben sind. Eine derselben ist allgemeiner Shock, welcher so gross sein kann, dass das Bewusstsein vorübergehend schwindet. Gelegentlich tritt Erbrechen auf. Die Stelle, wo die Wirbelfragmente sitzen, ist sehr schmerzhaft, und der Schmerz wird noch heftiger durch Druck; oft strahlt er im Verlauf der Nerven aus, welche von dieser Stelle herkommen und deren Wurzeln komprimiert werden. In seltenen Fällen zeigen sich epileptiforme Konvulsionen, gewöhnlich in Intervallen von mehreren Tagen.

3. Die dritte Symptomgruppe umfasst die von der Verletzung des Markes herrührende Erscheinung der Paralyse der unterhalb der Verletzungsstelle gelegenen Teile. Ihr Charakter hängt von der Grösse der Läsion ab. Ist dieselbe beträchtlich, so tritt motorische und sensible Paralyse mit Lähmung der Sphinkteren auf. Die Reflexe verschwinden in der Höhe der Verletzung, und die Untersuchung des Rumpfes giebt über die Ausdehnung der Läsion, wenn sich dieselbe in der Dorsalgegegend befindet, oft wichtigen Aufschluss. Unterhalb sind die Reflexe gewöhnlich gesteigert, falls nicht ihre Zentren durch eine absteigende Myelitis zerstört sind. Zuweilen beobachtet man in den Extremitäten unmittelbar nach der Läsion spasmodische Zuckungen und gleichzeitig Priapismus. Heftige Schmerzen in den Armen treten auf, wenn die Fraktur sich an der cervicalen, und in den Beinen, wenn sie sich an oder unterhalb der lumbalen Anschwellung befindet, so dass die Nervenwurzeln lädiert sind. In diesen Fällen kann schnell Muskelatrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit auftreten. Gewöhnlich besteht zuerst Inkontinenz, später Harnverhaltung; sind die lumbalen Zentren lädiert, so bleibt die erstere dauernd bestehen. Cystitis, Decubitus etc. können sich einstellen. Schliesslich kann, wenn sich die Verletzung oberhalb der lumbalen Anschwellung befindet, und der Patient am Leben bleibt, gesteigerte Muskelerregbarkeit in den Extremitäten auftreten, aus welcher sich Spasmus entwickelt, so dass spastische Paraplegie entsteht.

Besondere Symptome zeigen sich, wenn die Verletzung sich an bestimmten Stellen der Wirbelsäule befindet. Die Fraktur der b e i d e n e r s t e n C e r v i c a l w i r b e l verursacht sofortigen Tod, wenn nicht die Dislokation äusserst gering ist; und selbst dann besteht die Gefahr einer weiteren Dislokation mit ihren unheilvollen Folgen bei jeder unvorsichtigen Bewegung. Personen mit geringer Dislokation haben noch Wochen lang gelebt, um dann an sekundärer Myelitis zu Grunde zu gehen; doch trat in solchen Fällen auch Heilung ein. Dann und wann besteht keine Kompression des Markes, obgleich eine deutliche Dislokation vorhanden ist, die sogar in einem Falle im Pharynx gesehen werden konnte (L e y d e n). In einem solchen Falle trat schliesslich der Tod infolge

von Karies ein. Die charakteristischen Symptome sind: lokale Schmerzen, die bei allen Bewegungen zunehmen (letztere sind daher fast unmöglich), Dislokation und spinale Erscheinungen. Die letzteren können gering sein — es sind Erschwerung der Atmung und des Schluckens — oder auch beträchtlich. Zuweilen besteht Fieber. Nur in einem Fünftel der Fälle tritt Besserung ein.

Der 3., 4. und 5. Cervicalwirbel erleiden am häufigsten eine Fraktur. Ist die Läsion des Markes bedeutend, so erfolgt gewöhnlich sehr schnell Exitus letalis, weil die Wuzeln des N. phrenicus verletzt sind. In manchen Fällen besteht eine geringe Dislokation, nach welcher nur dann stärkere Symptome beobachtet werden, wenn bei Bewegungen eine weitere Verschiebung eintritt. So liess sich ein Mann, der eine derartige Verletzung erlitten hatte, rasieren; während dieses Prozesses wurde sein Haupt von dem Barbier nach einer Seite gedreht, das Resultat war: Dislokation und sofortiger Tod. Befindet sich die Fraktur in der Cervicodorsalgegend, gegenüber dem unteren Teile der cervicalen Anschwellung, so bleiben die Arme häufig im Anfang frei, und die Paralyse zeigt sich zuerst in den Beinen und den Muskeln des Rumpfes. Die Respiration ist rein diaphragmatisch. Nach wenigen Tagen werden die Arme befallen; doch ist ihre Paralyse oft nur partiell und betrifft nur bestimmte Muskeln, z. B. die Extensoren der Hände; oft ist sie von spasmodischen Zuckungen begleitet. Bewegungen und Druck verursachen Schmerz, und es besteht lokale Muskelrigidität; der Kopf kann sich in normaler oder abnormer Stellung befinden. Vasomotorische Störungen im Gesicht und allgemeine Hyperpyrexie wurden ebenfalls beobachtet.

Bei Frakturen der Brustwirbel (2—11) werden die Arme nicht affiziert, die Beine werden gelähmt und ebenso die Muskeln des Rumpfes bis zur Höhe der Läsion. Die Schmerzen im Rumpfe können sehr heftig sein. In den unterhalb der Fraktur gelegenen Teilen besteht Hyperaesthesie oder Anaesthesie. Die Reflexe sind an den Beinen gesteigert, am Rumpfe verschwinden sie bis zur Höhe der Fraktur. Am letzten Brust- und ersten Lendenwirbel entstehen häufiger Frakturen als an den anderen; die Symptome sind: vollständige oder unvollständige Paralyse der Beine, heftige Schmerzen, Kriebeln zuweilen mit darauf folgender Hyperaesthesie oder Anaesthesie und schnelle Ernährungsstörungen der Muskeln und der Haut. Bei Frakturen der unteren Lumbalwirbel sind die Symptome oft gering; unterhalb des Markendes nehmen die Nerven einen kleinen Teil des Kanales ein und entgehen so bei geringer Dislokation einer Kompression. Die Fragmente der Wirbel heilen nur sehr langsam aneinander; gelegentlich bildet sich eine Pseudarthrose. Gehen die unmittelbaren Folgen einer Fraktur auch oft zurück, so kann doch infolge von sekundärer Myelitis und ihren Folgeerscheinungen der Tod eintreten.

Karies der Wirbelsäule.

Die Karies der Wirbel ist eine häufige Ursache von Paraplegie. Sie wird vielfach „Pottsche Krankheit" genannt, nach dem englischen Arzte Percival Pott, der sie zuerst als Ursache der Paralyse beschrieb (1779).

Ursachen. Es wird behauptet, dass das männliche Geschlecht mehr zu dieser Krankheit praedisponiere als das weibliche, doch ist der Unterschied nicht gross. Sie tritt am häufigsten in der Kindheit (nach dem dritten Jahre) und dann nach der Pubertät auf, doch kann sie in jedem Alter erscheinen, und vielleicht ist sie in der zweiten Hälfte des Lebens häufiger als irgend eine andere tuberkulöse Läsion. Ich selbst habe sie bei 50 Jahre alten Individuen auftreten sehen, und sie ist sogar bei 70jährigen Personen beobachtet worden. Das Leiden ist ein sicherer Beweis von tuberkulöser oder skrophulöser Diathese, und in den meisten Fällen lässt sich eine erbliche Belastung nachweisen. Gelegentlich finden sich bei den Patienten selbst Symptome allgemeiner Tuberkulose, wie Phthisis pulmonum, oder eine Karies anderer Skeletteile. Zuweilen entwickelt sie sich mit andern Symptomen akuter allgemeiner Tuberkulose.

Traumen scheinen häufig die Wirbelerkrankung hervorzurufen, wie sie ja auch bei dazu praedisponierten Personen, möglicherweise auch bei gesunden, analoge Knochenerkrankungen bewirken. Ein Fall, Schläge auf den Rücken und heftige Verrenkungen sind die häufigsten traumatischen Veranlassungen. Die letzteren können durch die Dehnung der Bänder und die dadurch hervorgerufene Entzündung, welche sich direkt auf die Wirbel oder die Cartilagines intervertebrales fortpflanzt, schädlich werden. Gewöhnlich verfliesst zwischen dem Trauma und dem Auftreten der Karies ein Zeitraum von mehreren Monaten. Eine Entzündung, die sekundär auf die Wirbel übergeht, ist eine seltene Ursache. Es kann z. B. Karies eines Halswirbels sekundär auf einen Retropharyngealabszess folgen. Zuweilen geht der Karies eine Septikaemie vorher, welche sekundär einen Knochenabszess veranlasst. Dies war der Fall bei einem ungefähr 60 Jahre alten Arzte, bei dem nach einer Verletzung am Fussgelenk Blutvergiftung auftrat; es entstand sehr schnell Paraplegie und zwar infolge einer kyphotischen Verkrümmung der unteren Rückengegend. In einer grossen Anzahl von Fällen aber kann eine direkte Ursache nicht aufgefunden werden.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen der Wirbel brauchen uns nicht zu beschäftigen, da sie zur chirurgischen Pathologie gehören; nur in so weit müssen wir sie betrachten, als sie zu einer Läsion des Markes führen. Es besteht eine Entzündung der Wirbelkörper und der intervertebralen Substanz, welche zuerst eine Volumvergrösserung, später ein Zusammenfallen der Knochensubstanz hervorruft; letztere giebt unter dem Drucke, dem sie ausgesetzt ist, nach, und es entsteht eine Deformität der

Wirbelsäule. Oft sammelt sich aussen an der Spina Eiter an, der nach verschiedenen Richtungen die Haut unterminiert.

Die Entzündung breitet sich auf das lose Zell- und Fettgewebe zwischen dem Knochen und der Dura mater und oft auf Dura selbst aus, so dass die äussere Schicht derselben in der Nähe des Krankheitsherdes unregelmässig verdickt wird (siehe Fig. 83). Die Innenfläche der Dura hat oft ihr normales Aussehen, wenn die äussere sehr verändert ist. Entzündliche Produkte, verkäste Massen, Eiter etc. häufen sich zwischen Knochen und Dura an, und zwar oft in solcher Quantität, dass sie das Mark komprimieren. Die Entzündung tritt auch oft in dem Marke auf, doch gewöhnlich nur, wenn es komprimiert ist.

Die Dislokation, welche durch das Zusammenfallen der Wirbelkörper hervorgerufen wird, ist nach der Ausdehnung und dem Charakter der Erkrankung sehr verschieden. Gelegentlich besteht einfach eine seitliche Verschiebung — ein Wirbelfortsatz ist etwas mehr nach der Seite gelagert als der nächst folgende. Häufiger führt das Zusammensinken der Wirbelkörper zu einer „winkligen Verkrümmung"; die Wirbelsäule neigt sich in einem nach vorne offenen, spitzen Winkel, und einer oder zwei Wirbelfortsätze prominieren mehr als die übrigen. Oft tritt die Verkrümmung ganz plötzlich auf. Sie kann sich über vier oder fünf Wirbel erstrecken. Seltener prominiert nur ein Wirbel, ohne dass eine Verkrümmung besteht.

Die Nerven werden an ihrer Durchgangsstelle durch die Membranen und die Foramina intervertebralia ebenfalls von dem entzündlichen Prozesse ergriffen und oft durch die verdickte Dura, welche sie umkleidet, komprimiert. Diejenigen, welche an der komprimierten Stelle des Markes vorbeiziehen, können auch durch die Verengerung des Kanales beschädigt werden. Man findet sie rot und angeschwollen, oder zusammengesunken und grau. Sie können, selbst wenn die Corda normal ist, affiziert sein, sind jedoch zuweilen trotz der Kompression der ersteren wenig lädiert.

Die Läsion des Markes hängt von den Folgen der Karies ab und kann ihrem Auftreten und Charakter nach sehr verschieden und unbestimmt sein. Der Mechanismus der Läsion ist ein zweifacher: Kompression und Entzündung. Der Zusammenhang zwischen beiden wird in einem der folgenden Kapitel (Kompression des Rückenmarkes) genauer beschrieben werden.

Niemals besteht Kompression ohne gleichzeitige Entzündung; doch ist es wahrscheinlich, dass in manchen chronischen Fällen die entzündlichen Veränderungen auf die Läsion der Nervenelemente folgen. Andererseits kann Entzündung bestehen, wenn gar keine Kompression vorhanden ist. Die mechanischen Vorgänge bei der Kompression sind verschieden. Die häufigste Ursache ist die Ansammlung entzündlicher Produkte ausserhalb der Dura und die Verdickung der letzteren. Seltener wird die Medulla durch die Dislokation der Wirbel oder durch Wirbelfragmente, welche in den

Kanal gepresst sind, komprimiert. Oft sind beide Ursachen wirksam, wie z. B. in dem in Fig. 83 abgebildeten Falle. Wahrscheinlich ist zuweilen eine entzündliche Schwellung oder ein Abszess des Wirbels die mechanische Ursache der Kompression, da die Anzeichen eines vorhandenen Druckes verschwinden, wenn sich ein Abszess nach aussen von der Spina bildet, oder sogar wenn eine Deformität entstanden ist.



Fig. 83. Wirbelkaries, mittlerer Dorsalteil. Das Rückenmark ist sehr verschmälert und verfärbt (bei s) infolge von Kompression zwischen dem dislozierten Wirbel und einer Masse entzündlicher Produkte (E) ausserhalb der Dura (DM), deren innere Oberfläche normal ist (nach Leyden).

Symptome: Die Karies der Wirbelsäule verursacht drei Gruppen von Symptomen: 1. Symptome von seiten der erkrankten Wirbel. 2. Symptome von seiten der lädierten Nervenwurzeln. 3. Symptome von seiten des Markes selbst. Nur die von einer Läsion der Nerven und des Markes abhängigen Symptome gehören zu dem in diesem Buche zu behandelnden Thema; doch sind die Erscheinungen von seiten der erkrankten Wirbel von grosser Wichtigkeit, da von ihnen die Diagnose der Natur der nervösen Symptome oftmals abhängt.

1. Symptome der Wirbelerkrankung. Das erste ist Schmerz an der Wirbelsäule, der hauptsächlich an der erkrankten Stelle lokalisiert ist und sich bei Bewegungen und besonders bei Druck auf den Wirbel steigert. Die lokale Empfindlichkeit ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal. Dieselbe wird durch direkten Druck auf die Processus spinosi und durch seitlichen Druck hervorgerufen; wenn man die Dornfortsätze anfasst und nach der Seite drückt, so wird gewöhnlich ein heftiger Schmerz erzeugt. Doch fehlt diese Empfindlichkeit auch zuweilen, und zwar nicht nur in leichten und zweifelhaften Fällen, sondern auch wenn bereits einige Zeit nach einer lokalen Verkrümmung Paraplegie entstanden ist. Die Steigerung des Schmerzes bei Bewegungen ist am grössten, wenn die Erkrankung an den beweglicheren Teilen der Wirbelsäule, speziell dem Cervikalteile, ihren Sitz hat. Bewegungen des Kopfes verursachen Schmerzen, daher wird derselbe gewöhnlich in fixierter Stellung gehalten, manchmal mit einer Neigung nach rechts oder links, seltener nach hinten. Es kann so ein Caput obstipum vorgetäuscht werden. Doch unterscheidet sich das so entstandene von dem durch Kontraktur des Sterno-cleides verursachten dadurch,

dass man den Kopf einfach gerade richten kann, ohne einen Muskelwiderstand zu finden.

Die Deformität der Wirbelsäule ist ein Symptom, das später auftritt als die Schmerzhaftigkeit, und das sich in der Regel allmählich entwickelt, aber auch oft fehlt, wenn die Erkrankung im Cervikalteil ihren Sitz hat. Ein anderes gewöhnlich am Halse auftretendes Symptom ist die Verdickung des die Wirbelsäule umgebenden Gewebes. Auch Abszesse können sich in der Nähe des Krankheitsherdes bilden; dieselben brechen häufig nach aussen durch oder ziehen am Psoas entlang zur Inguinalgegend hinab. Diejenigen Abszesse, welche sich vorne vor dem erkrankten Wirbel bilden, geben zuweilen Veranlassung zu überraschenden Symptomen, wenn das Vorhandensein von spinaler Karies vorher nicht erkannt worden war. So kann ein Retropharyngealabszess das Schlucken erschweren, und ein in der Dorsalgegend befindlicher Abszess die Symptome einer Oesophagusstenose hervorrufen etc.

Zunehmende Schmerzen und Empfindlichkeit in der Wirbelsäule gehen oft den Symptomen einer Läsion ihres Inhaltes vorher. Die Erscheinungen von seiten der Nervenwurzeln sind sehr verschieden; oft fehlen sie auch vollständig. Sie sind motorischer und sensibler Natur. Es bestehen Schmerzen im Verlauf und der Verästelung der Nerven, Hyperaesthesie in derselben Ausdehnung, dazwischen treten zuweilen anaesthetische Stellen auf. Es kann auch zur Muskelschwäche und Muskelatrophie kommen. Diese Symptome sollen in dem Kapitel über „Allmähliche Kompression" genauer beschrieben werden. Hier genügt es, zu bemerken, dass sie in der Mehrzahl der Fälle fehlen, und dass sie hauptsächlich bei der Pachymeningitis auftreten. Die motorischen Erscheinungen treten mehr in den Vordergrund, wenn die Krankheit den Cervikalteil befallen hat, und wenn die Wurzeln der die Armmuskulatur versorgenden Nerven lädiert sind, da eine leichte Störung an den Armen eher bemerkt wird als am Rumpfe. Ist der oberste Teil des Halses erkrankt, so werden die Schmerzen am Hinterhaupt empfunden. Im Verlauf der affizierten Nerven findet man gelegentlich Herpeseruptionen. Spasmodische Kontraktionen der entsprechenden Muskeln sind ein bei der Karies sehr selten auftretendes Symptom. Dagegen sind die Reflexe in den erkrankten Teilen erloschen, und die Veränderung der Hautreflexe des Rumpfes ist oft von grosser diagnostischer Bedeutung. Eine Erkrankung der unteren cervikalen Wurzeln kann Erscheinungen von Sympathicusstörung auf der entsprechenden Seite hervorrufen, die sich gelegentlich an der Pupille, häufiger an den Gefässen zeigen. Ich beobachtete einmal andauernde Transspiration an einer Seite des Kopfes, welche diese Ursache hatte.

Die Symptome von seiten des Markes bestehen hauptsächlich in einer Verminderung seiner Leitungsfähigkeit, sodass in den unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Teilen Paralyse auftrit. Da die Krankheit am häufigsten in dem Dorsalteile ihren Sitz hat, so ist die

Paralyse der Beine ein ganz gewöhnliches Symptom. Doch variieren die Symptome sehr, und zwar nicht nur in Bezug auf den Ort des Auftretens, sondern auch in der Art, wie das Mark geschädigt ist. Die Anzeichen von Karies können schon Jahre lang bestanden haben, ehe eine Lähmung auftrat, und eine winklige Verkrümmung kann sich schon in der Kindheit ausbilden, während die Paralyse erst beim Erwachsenen auftritt. Gewöhnlicher zeigt sich die Paralyse ein oder zwei Jahre nach dem Auftreten der Kyphose, zuweilen aber schon nach wenigen Monaten. Andererseits können sich die Symptome von seiten der Nerven und des Markes zu gleicher Zeit entwickeln und die letzteren schon eine beträchtliche Höhe erreicht haben, bevor die lokalen Erscheinungen scharf genug ausgesprochen sind, um eine Wirbelkaries annehmen lassen zu können. Bei einem Patienten zweifelte ein erfahrener Arzt noch 6 Monate nach dem Auftreten einer gänzlichen Lähmung der Beine an dem Vorhandensein eines Malum Pottii; wenige Monate später waren die Symptome desselben unzweifelhaft.

Die Erscheinungen von seiten des Markes variieren sehr in der Art ihres Auftretens. Gewöhnlich lässt sich keine direkte Ursache angeben, doch scheint manchmal ein Schlag auf den Rücken oder eine Erkältung eine Veränderung in dem Zustande der Wirbel hervorzurufen, infolge deren das Mark an der Störung Anteil nimmt. Es ist leicht zu verstehen, dass bei geeigneten Bedingungen ein leichter Schlag wirksam sein kann. In einem Falle zeigten sich die ersten Symptome sofort nach dreimaligem heftigen Niesen. Haben die Erscheinungen von seiten des Markes begonnen, so können sie sich schnell oder langsam weiter entwickeln. Als Beispiele chronischer Entwicklung mögen Fälle angeführt werden, bei denen die Symptome neun, vier und zwei Monate nach ihrem ersten Auftreten eine beträchtliche Intensität erreichten. Zuweilen ist die Entwicklung eine viel schnellere, in einem Falle bestand nach drei Wochen eine vollständige Paraplegie. Manchmal ist sie noch akuter, doch ist in solchen Fällen wahrscheinlich einer Myelitis die Hauptschuld zuzuschieben und nicht einer Kompression. Bei einem Patienten, einem dreijährigen Kinde, bestand drei Wochen lang geringe Schwäche, in einer einzigen Nacht verlor es dann die Fähigkeit zu stehen. Bei einem anderen, 8 Jahre alten Kinde, das schon seit zwei Jahren Anzeichen von Halswirbelkaries hatte, verlor sich die Fähigkeit, die Beine zu bewegen, innerhalb von 24 Stunden; während des folgenden Tages wurde der linke, und nach einer Woche der rechte Arm gelähmt. Sehr selten treten die Symptome mit einem Male auf, und zwar dann wahrscheinlich infolge von plötzlicher Dislokation, da das Auftreten von Haemorrhagien noch nicht beobachtet wurde. Ein Kind mit einer Kyphose ging durch ein Zimmer; plötzlich fiel es hin, und als man es aufhob, zeigte es sich, dass die Beine gelähmt waren.

Gewöhnlich sind beide Beine zugleich affiziert, selten ist das eine früher gelähmt als das andere, sehr selten ein Bein allein,

und das andere wenig oder gar nicht. In einem Falle entwickelte sich die Kyphose in der Kindheit; mit 16 Jahren wurden die Beine des Patienten paretisch, doch verschwand die Parese nach 3 Wochen. $1^1/_2$ Jahre später verrenkte der Kranke seinen Rücken, infolge dessen traten Schmerzen auf; sechs Wochen später wurde das rechte Bein nach und nach paretisch und nach einem Jahre zeigte sich heftige spastische Paralyse in demselben. Das linke Bein war dagegen nur ganz wenig affiziert. Schliesslich besserte sich der Zustand des Patienten wieder. Ein Fall, in welchem das eine Bein früher erkrankte als das andere, ist schon angeführt worden. Eine 45 Jahre alte Frau litt an Schmerzen der Wirbelsäule; eines Tages nieste sie beim Gehen dreimal, und sogleich empfand sie heftiges Stechen im rechten Knie und Fusse. Innerhalb der nächsten drei Tage wurde das Bein fast ganz kraftlos. Vierzehn Tage später hatte die Patientin dasselbe stechende Gefühl im linken Knie, und am Ende einer weiteren Woche auch im Fusse; nach abermals drei Wochen war das linke Bein ebenfalls paralytisch, so dass sechs Wochen nach dem Auftreten des ersten Symptoms beide Beine gelähmt waren. Die Diagnose stellte sich sechs Monate später, nach dem Tode der Patientin, als richtig heraus.

Der Charakter der Lähmung, der von dem Sitze des Krankheitsherdes abhängig ist, wird in dem Kapitel über die „Kompression“ beschrieben werden. In den meisten Fällen ist das Mark lädiert und die Beine befinden sich im Zustande spastischer Paraplegie. Befindet sich die Läsion in dem Cervicalteil, so besteht Muskelatrophie an den Armen. Zuweilen findet sich jedoch Lähmung ohne Atrophie, je nachdem sich die Karies in der Höhe der cervicalen Anschwellung oder oberhalb derselben befindet. Dieselbe spastische Paralyse besteht in den Beinen, wenn die Karies im dorsalen Teil auftritt. Wenn die Arme, wie dies gewöhnlich der Fall ist, infolge einer Läsion der Nervenwurzeln gelähmt sind, so tritt die Lähmung hier früher als in den Beinen auf; wenn aber der Krankheitsherd so hoch gelegen ist, dass die Arme infolge einer Affektion des Markes selbst gelähmt sind, so kann die Paralyse der Beine früher auftreten, als die der Arme, wie es in dem oben berichteten Falle geschah. In diesem Falle waren die Muskeln der Schulter atrophisch, die kariöse Zerstörung befand sich in der Nähe der betreffenden Nerven, dagegen war die Muskulatur des Vorderarms nicht atrophisch. Hier war, wie in anderen Fällen mit ähnlicher Lage des kariösen Herdes, das Diaphragma gelähmt. Es kann ausserdem noch die Muskelbekleidung der Wirbelsäule affiziert sein, so dass es den Kranken fast unmöglich ist, den Kopf aufrecht zu halten. In sehr seltenen Fällen sind bei einer Erkrankung der obersten Halswirbel die übrigen Nerven der Medulla affiziert.

Die Läsion des Markes hat weniger häufig sensible als motorische Störungen im Gefolge. Wie ein schon erwähnter Fall zeigt, kann der Beginn der Paraplegie von subjektiven Sensationen

in den Beinen begleitet sein. Starke Schmerzen sind nicht selten vorhanden. Oft besteht keine Anaesthesie; in anderen Fällen findet man dagegen verschiedene Grade derselben. Es kann die Druck- und Schmerzempfindung allein verschwinden, es kann aber auch vollständiger Verlust der Sensibilität bis zur Höhe der erkrankten Stelle bestehen. Alle Reflexe sind gesteigert (falls nicht die Läsion die lumbale Anschwellung befallen hat), und eine bedeutende Steigerung der Hautreflexe ist ein gewöhnliches und wichtiges Merkmal. Die Beine sind oft kalt, in anderen Fällen sind sie beständig von Schweiss bedeckt. Die Sphinkteren sind vielfach gelähmt, zuweilen schon frühzeitig; doch können sie selbst bei vollständiger motorischen Lähmung der Beine normal funktionieren.

Komplikationen: Von Komplikationen sind Decubitus, Cystitis, verschiedene sekundäre Affektionen der Knochen und allgemeine Tuberkulose die gewöhnlichsten. In sehr heftigen Krankheitsfällen erkrankt das Mark sekundär in ganz besonderer Weise. Diese sekundäre Erkrankung nimmt ihren selbständigen Verlauf und führt zu ganz eigentümlichen Anomalieen. So kann die lumbale Anschwellung in ihrer ganzen Ausdehnung von einer absteigenden Myelitis befallen werden. Die zentralen und reflektorischen Funktionen erlöschen, es entstehen rapide Muskelatrophie und akute trophische Veränderungen der Haut. Die Entzündung kann ferner in den Pyramidenbahnen aufwärts steigen und so Lähmung der Arme herbeiführen. Eine aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge kann auf die Keilstränge übergehen und Symptome von Ataxie hervorrufen. Es ist auch wahrscheinlich, dass eine ähnliche Affektion dieser Stränge nach unten fortschreiten kann, da zuweilen mit dem Zurückgehen der Lähmung Ataxie auftritt, wenn die Erkrankung im Dorsalteil ihren Sitz hat. Schliesslich kann die Myelitis disseminata an verschiedenen Stellen des Markes und selbst in der Medulla auftreten, und zu verschiedenen Störungen Anlass geben.

Krankheitsverlauf: Die Wirbelerkrankung heilt entweder aus und hat Ankylose zur Folge, oder sie besteht mit dauernder Eiterbildung weiter. Es kann auch ein Ruhestand eintreten, dem von Zeit zu Zeit ein erneuter Krankheitsausbruch folgt. Die Erkrankung des Markes wird von derjenigen der Wirbel beeinflusst, obgleich sie sich bis zu einem gewissen Grade unabhängig davon weiter entwickelt. Es kann z. B. die Entzündung im Marke trotz ihres Fortschreitens in den Wirbeln zum Stillstand kommen. Die Kompression der Corda kann aufhören, obgleich die kariöse Zerstörung der Knochen weiter fortschreitet, zuweilen infolge des grösseren Zusammenfallens der Knochenmasse und der Entleerung des Eiters durch einen neuen Kanal. Daher besteht zwischen der Knochenerkrankung und der Affektion des Markes kein sicherer Zusammenhang. In einigen Fällen bleibt die vollständige motorische und sensible Paralyse bestehen. Häufiger verschwindet die sensible Paralyse wieder, während die motorische, gewöhnlich in der Form

von spastischer Paraplegie bestehen bleibt, und in schweren Fällen bilden sich Spasmus der Flexoren und Muskelkontrakturen aus. Das Leben kann in diesem Zustande noch Jahre lang erhalten bleiben, doch bildet sich oft Decubitus, oder eine Cystitis führt zu einer Nierenerkrankung, und der Patient geht so zu Grunde. Auch tritt infolge der schwachen Atmung zuweilen nach einem Anfall von Bronchitis der Tod ein. In andern Fällen wieder geht die Paralyse selbst bei Fortdauer der Kompression nach und nach zurück, und man findet, wenn der Kranke an irgend einer andern Krankheit gestorben ist, das Mark stark zusammengedrückt. Bei Kindern erfolgt viel leichter Ausheilung als bei Erwachsenen. Aber selbst bei letzteren kann die schon mehrere Jahre mit allen Anzeichen der absteigenden Degeneration bestandene Lähmung sich bessern; gewöhnlich ist ruhige Lage auf dem Rücken oder mechanische Unterstützung nötig, um die Heilung zu sichern; gelegentlich wird dieselbe aber auch ohne diese Vorsichtsmassregeln beobachtet. Bei einem 16jährigen Knaben trat eine Kyphose auf; 4 Jahre später bildete sich langsam eine Paraplegie und entwickelte sich mit einigen Variationen während der folgenden 7 Jahre weiter. Es bestand dann vollständige motorische Lähmung in den Beinen; die Sensibilität war vermindert. Er arbeitete trotzdem in seinem Handwerk — er war Schneider — weiter; nahm aber Leberthran und Eisen ein, und gewann nach und nach seine Kräfte soweit wieder, dass er gehen konnte. Ein solcher Fall gehört jedoch zu den Ausnahmen.

Rezidive können auch in Fällen, in denen Besserung erfolgte, auftreten, obgleich dieselben nicht so häufig sind, als man von der Natur der Krankheit erwarten sollte. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt kein Rezidiv, in einigen wenigen kehrt die Paralyse wieder, wenn irgend eine Ursache die Krankheit wieder zum Ausbruch bringt. Die Tendenz zur Rezidivierung und die Möglichkeit wiederholter Heilung wird sehr schlagend durch folgenden Fall dargethan. Bei einem 15jährigen Mädchen entwickelte sich im Verlauf von neun Monaten zuerst langsam und gegen Ende schneller eine Paraplegie. Sechs Monate später kam die Patientin in meine Behandlung, nachdem sie seit 8 Monaten nicht mehr hatte gehen, seit 7 nicht mehr stehen und seit 6 Monaten die Beine nicht mehr hatte bewegen können. Karies der Wirbel war vorher nicht angenommen worden, doch geringe Empfindlichkeit und hinreichend grosse laterale Verschiebung der mittleren Brustwirbelfortsätze liessen über die Natur der Krankheit keinen Zweifel. Bettruhe und die Anwendung von Roborantien brachten bald Besserung; nach sechs Wochen konnte die Patientin stehen und mit einiger Unterstützung gehen; nach weiteren 4 Monaten wurde sie als geheilt entlassen, da sie gut gehen konnte. Als die Kräfte wiederkehrten, bildete sich eine Kyphose des 7. und 8. Brustwirbels. Fünf Monate nach ihrer Entlassung fiel sie auf den Rücken. Die Kyphose wurde stärker, und in den Beinen trat wieder langsam

Lähmung auf. Sieben Monate nach dem Falle wurde sie wieder in meine Pflege gegeben; sie war unfähig zu stehen, obgleich die Paralyse nicht vollständig war. Auf beiden Seiten bestand Fussklonus. Die Sensibilität war unterhalb der Cartilago ensiformis vermindert. Rückenlage brachte wieder langsame Besserung, nach drei Monaten konnte die Kranke eben gehen. Sie wurde darauf suspendiert, und ein Gypskorsett angelegt. Nach einem Monate konnte sie im Zimmer umhergehen; der Fussklonus war verschwunden. Sie wurde bald nachher entlassen und die Besserung schritt weiter, so dass sie am Ende von neun Monaten einen Weg von ungefähr 1 Meile zurücklegen konnte. Der Fussklonus war ganz verschwunden, das Kniephänomen dagegen noch gesteigert. Sie heiratete später und bekam ein Kind, welches $2^1/_2$ Jahre nach ihrer Heilung starb. Bei dem Begräbnis erkältete sich die Mutter, und 14 Tage später trat wieder Lähmung ein. Nach 6 Wochen waren die Beine fast bewegungslos, der Fussklonus war deutlich wahrnehmbar. Bis zur Höhe des Nabels war der Tastsinn verschwunden, dagegen der Schmerzsinn erhalten. Weder Ruhe noch Anlegung eines Korsetts brachten Besserung. Nach einigen Monaten wurde Schwefelkalcium gegeben, und in wenigen Tagen ging die Lähmung zurück. Nach einem Monat konnte die Kranke einige Schritte gehen, nach vier Monaten gelang das Gehen ihr ohne Schwierigkeit. Die Heilung schritt gut weiter. Einige Jahre später kam die Paralyse jedoch wieder und blieb diesmal dauernd bestehen.

Ich habe mehrere Fälle beobachtet, bei welchen eine in der Kindheit bestehende Karies ohne Markläsion ausheilte und im späteren Leben die Symptome der primären Lateralsklerose auftraten — einfache spastische Paraplegie ohne jede Wurzelsymptome oder irgend ein Anzeichen eines Rezidives der Wirbelaffektion. Wenn ein Zusammenhang zwischen den beiden Affektionen besteht, so ist es wahrscheinlich der, dass das Mark so langsam komprimiert worden war, dass seine Funktionen keine Beeinträchtigung erfuhren, aber trotzdem die Vitalität der Pyramidenfasern herabgesetzt wurde.

Die Pathologie der Erkrankung interessiert uns hier nur insoweit als das Rückenmark betroffen wird, und dies werden wir bei der Besprechung der Kompression desselben zu betrachten haben.

Diagnose: Gehen der Paralyse deutliche Anzeichen einer Karies vorher, so ist eine falsche Diagnose kaum möglich. Die einleuchtende Schlussfolgerung, dass die Affektion des Markes sekundär, die der Wirbel primär sei, ist kaum jemals unrichtig. Entwickeln sich beide Affektionen zu gleicher Zeit, so werden oft Irrtümer in der Diagnose begangen, doch liegt das gewöhnlich an der Unterlassung wiederholter Untersuchungen der Wirbelsäule. Gehen die Symptome von seiten der Nervenwurzeln und des Markes einer deutlich nachweisbaren Erkrankung der Wirbel vorher,

dann tritt die Hauptschwierigkeit bei der Stellung der Diagnose auf; die Affektion kann fälschlich für eine primäre Erkrankung des Markes oder seiner Häute gehalten werden: für eine Myelitis transversa, wenn der Brustteil, für eine progressive Muskelatrophie oder primäre Pachymeningitis, wenn der Cervikalteil erkrankt ist. Eine exakte Diagnose ist in diesen Fällen nur möglich, wenn die leichten Symptome von seiten der Wirbel, die immer vorhanden sind, genau untersucht werden: die Empfindlichkeit und die oft geringe Dislokation. Letztere kann anfangs fehlen, dann ist ihr Auftreten doppelt bezeichnend.

Die frühe Steigerung der Hautreflexe (an der Fusssohle z. B.) ist zwar nicht beweisend, doch ist sie im Verein mit den andern Symptomen von Bedeutung. Sie kann schon deutlich ausgesprochen sein, wenn der Kranke noch imstande ist, umherzugehen. Wenn Schmerzen in den Wurzeln von bestimmtem Charakter vorhanden sind, so sind diese zusammen mit den übrigen Symptomen wichtig, da eine primäre Myelitis selten mehr als ein Gefühl von Konstriktion hervorruft. Anaesthetische Stellen im Verlauf der Nerven haben eine noch grössere diagnostische Bedeutung. Alle diese Erscheinungen sind besonders bedeutungsvoll, wenn sie in ihrer Lokalisation mit einer vorhandenen Empfindlichkeit der Wirbelsäule zusammenfallen. Die Anaesthesie, zusammen mit Hyperaesthesie und Empfindlichkeit an den Wirbeln lässt zuweilen die Schmerzen von einer interkostalen Neuralgie unterscheiden, mit der sie im Beginn der Krankheit verwechselt werden können.

Verursacht eine Läsion der Cervikalwurzeln Muskelatrophie an den Armen, so kann die Krankheit fälschlich für eine progressive Muskelatrophie gehalten werden. Doch unterscheidet sich die unregelmässige Verteilung der Atrophie von der bei der letzteren Krankheit auftretenden, ausserdem findet sich bei dieser keines der sensiblen Symptome, welche bei der Karies gewöhnlich sehr hervortreten. Doch können dieselben Symptome durch eine primäre Pachymeningitis hervorgerufen werden, und die weitere Unterscheidung zwischen den beiden Krankheiten beruht dann auf der Anwesenheit der Anzeichen einer Wirbelerkrankung, auf der Abwesenheit der Ursachen einer Meningitis (von welchen Syphilis die gewöhnlichste ist), und auf dem jugendlichen Alter des Patienten. Bei jugendlichen Kranken werden die cervikalen Störungen weit eher durch eine Karies hervorgerufen als bei Erwachsenen; während dieselben andererseits bei Erwachsenen mit mehr Wahrscheinlichkeit einer primären Pachymeningitis zuzuschreiben sind als bei jungen Individuen.

In der ersten Hälfte des Lebens ist die Diagnose einer Wirbelerkrankung gleichbedeutend mit der einer Karies; dagegen stellen in der zweiten Hälfte die relative Seltenheit der Karies, die grössere Häufigkeit von Geschwülsten der Wirbel und das Vorkommen von Aneurismen ein neues diagnostisches Problem. Das Fehlen von jedem Anzeichen eines Tumor oder eines Aneurysma ist das

erste unterscheidende Moment; das zweite liefert die Thatsache, dass bei beiden letzteren Erkrankungen die von den Wurzeln ausgehenden Schmerzen gewöhnlich eine solche Höhe erreichen, wie sie bei Karies kaum vorkommt, und dass dieselben besonders durch Bewegungen oft eine solche Steigerung erfahren, dass sie wahrhaft fürchterlich sind.

Wenn nur Empfindlichkeit der Wirbelsäule und geringe Lähmung der Beine verliegt, so kann sich die Frage erheben, ob man eine organische Erkrankung oder nur den Zustand vor sich hat, der als „spinale Irritation“ bezeichnet wird. Bei der letzteren zeigt sich gewöhnlich ein beträchtlicher Abschnitt der Wirbelsäule empfindlich, und zwar an mehreren Stellen in besonders hohem Grade; ausserdem sind weder Schmerzen der Nervenwurzeln noch anaesthetische Gebiete vorhanden. Gerade die letzteren gewähren bei der Diagnose eines dunklen Falles wichtige Unterstützung. In anderen Fällen ist es jedoch nötig, die weitere Entwicklung der Symptome abzuwarten und zu beobachten, bevor ein abschliessendes Urteil gefällt werden kann. Dieselben Grundsätze müssen bei der Differentialdiagnose zwischen Karies und sogenannter hysterischer Paraplegie mit spinaler Empfindlichkeit zur Anwendung kommen. Und die Gefahr ist grösser, dass bei einem jungen Individuum weiblichen Geschlechtes Karies der Wirbelsäule für eine hysterische Paraplegie angesehen wird als umgekehrt. Besonders besteht bei Personen, welche neben der Karies deutliche Anzeichen von Hysterie erkennen lassen, die Gefahr, und die Erfahrung bestätigt es, dass nicht mit der Hysterie übereinstimmende Symptome von Karies übersehen werden.

Prognose. Unsere Unkenntnis von dem genauen Charakter des Prozesses, welcher das Mark zerstört, macht die Prognose in jedem Falle von Karies zu einer sehr zweifelhaften. Nichtsdestoweniger giebt es keine Markerkrankung, bei der Symptome von gleicher Schwere so oft zurückgehen. Daher sind die Fälle, bei denen die Hoffnung auf Besserung ungerechtfertigt ist, nicht zahlreich, aber die Fälle, bei denen wir die zuversichtliche Erwartung einer Ausheilung aussprechen können, sind eben auch nicht häufiger. Bei Kindern sind die Aussichten auf Besserung auf jeden Fall bessere als bei Erwachsenen; am schlechtesten sind sie im höheren Alter. Eine Schädigung des Markes zwischen den beiden Anschwellungen ist weniger gefährlich als an diesen selbst, weil die ausgesprochene Tendenz zu trophischen Veränderungen bei einer Läsion der Lendenanschwellung eine grosse Gefahr in sich schliesst, und weil bei einer Verletzung der Halsanschwellung eine ebenso bedeutende Gefahr in der Atmungsstörung besteht.

Aber dass auch die schwerste Erkrankung sich bessern kann, zeigt der auf Seite 258 geschilderte Fall; bei dem Kinde mit Paralyse aller vier Extremitäten, des Diaphragmas und der Interkostalnerven trat eine gute Besserung ein. Noch überraschender ist ein von Dr. Buzzard angegebener Fall, bei welchem Karies in

der Gegend des 3. Cervikalwirbels fast vollständige Lähmung der Arme, Beine, Interkostalnerven und des Diaphragma hervorrief, während die Respiration durch die accessorischen Halsmuskeln bewirkt wurde. Trotzdem besserte sich der Zustand des Kindes, obgleich noch eine Pneumonie hinzukam, als die Paralyse am stärksten war. Weder das schnelle noch das langsame Auftreten der Symptome, weder der relative Zusammenhang zwischen Paralyse und Kyphose, noch der Grad der Lähmung bestimmen die Prognose. Selbst ausgesprochene spastische Paraplegie kann ganz verschwinden. Vielleicht ist die Prognose etwas besser, wenn die Sensibilität intakt ist, da dies dafür spricht, dass die Läsion des Markes noch mässig ist; aber selbst vollständige Anaesthesie schliesst eine Besserung nicht aus, wie die beigebrachten Beispiele beweisen. Eine Gefahr für das Leben ist in beträchtlichem Masse dann vorhanden, wenn der skrophulöse oder tuberkulöse Prozess sich noch sonst im Körper ausbreitet, sowie wenn die Möglichkeit fehlt, die spezielle Behandlungsmethode vorzunehmen

T h e r a p i e. Der erste und wichtigste Punkt bei der Therapie der Paralyse ist die Behandlung der Wirbelkaries, welche dieselbe hervorruft. In Betreff einer genauen Orientierung verweisen wir auf die chirurgischen Handbücher. Heilt die Wirbelerkrankung aus, so wird sich auch in den meisten Fällen die Läsion des Markes bessern. Die beiden wichtigsten therapeutischen Agentien sind: a n d a u e r n d e R u h e l a g e und T o n i c a, besonders L e b e r t h r a n und E i s e n. In den Fällen, welche unter meiner Beobachtung am besten heilten, haben diese Mittel, und diese allein die Hauptsache gethan. Die Ruhelage sollte Monate lang inne gehalten werden und zwar am besten die Rückenlage. Es ist richtig, dass die Wirbelsäule dann am tiefsten liegt, und dass eine spinale Kongestion begünstigt wird, aber die Erfahrung steht hier im Gegensatz zur Theorie, und die grössere Leichtigkeit, mit der die Unbeweglichkeit erreicht und beibehalten wird, scheint die sonstigen Nachteile dieser Lage aufzuwiegen. Tritt nach monatelanger Ruhelage keine Besserung ein, so kann die Suspension versucht werden. Es wird behauptet, dass sie zuweilen von sofortigem Erfolg begleitet sei, besonders bei Kindern. Ich selbst habe in keinem Fall dieses Resultat gesehen. Es kann dasselbe auch nur dann eintreten, wenn dislozierte Wirbel auf das Mark einen Druck ausüben. Es mag jedoch gut sein, den Erfolg der Suspension zu beobachten, bevor die Ruhelage angewandt wird. Das Gypskorsett ist ein ungenügendes Substitut für die ruhige Lage und ausserdem ein unnötiges, das nur angewandt werden sollte, wenn die Rückenlage nicht möglich ist. Es mag versucht werden, wenn die Ruhe allein nicht zum Ziele geführt hat. Bei der Karies der beweglichen Halswirbel ist die Fixation des Kopfes durch die G l i s s o n sche Schwebe notwendig. Man hat auch, zuweilen mit anscheinendem Erfolg, eine Extension der Wirbelsäule bei Rückenlage der Kranken versucht. Der Kopf wird am Kopfende des Bettes durch ein elasti-

sches Band fixiert, während ein um die Hüften gehender Gurt mit Gewichten versehen wird; man erhält so eine dauernde Extension*).

Der günstige Einfluss des Leberthrans und des Eisens ist bei dieser Erkrankung ebenso deutlich wie bei anderen skrophulösen Krankheiten. Sie sind ein unentbehrliches Hülfsmittel, und können auch allein wirksam sein, wie der auf Seite 261 erwähnte Fall beweist. Doch sollte die Anordnung der Ruhelagerung, wenn irgend möglich, nicht versäumt werden.

Ableitung auf die Haut scheint oft erfolgreich gewesen zu sein, indem sie vielleicht besonders auf die Myelitis Einfluss hatte. Die Kauterisation, in milder Form angewandt, ist am gebräuchlichsten.

Charcot und andere haben Beispiele von der schnellen Wirksamkeit dieses Mittels veröffentlicht. Doch ist es nicht immer erfolgreich, und für seinen Gebrauch können keine bestimmten Indikationen gemacht werden. Ich selbst habe keine deutliche Besserung nach der Kauterisation gesehen, obgleich ich sie in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen anwandte. Doch die Angaben anderer Autoren sind so bestimmt, dass sie die Anwendung dieses Mittels rechtfertigen, wenn die Symptome bei einer anderen Behandlung nicht zurückgehen. Schwefelkalcium, welches die skrophulösen Prozesse beeinflussen soll, verdient Beachtung, obgleich ich von seinem Gebrauche in keinem anderen Falle als in dem auf S. 262 angegebenen einen Erfolg sah: In diesem Falle war die Schnelligkeit der Besserung wirklich überraschend. Von seiner Anwendung kann nur dann ein Erfolg erwartet werden, wenn entzündliche Produkte eine Kompression ausüben. Die äusserste Sorgfalt bei der Allgemeinbehandlung ist von grosser Wichtigkeit, um Decubitus, Blasenstörungen und Bronchitis zu vermeiden. In manchen Fällen zeigt sich nach einiger Zeit die Tendenz zur Heilung, besonders wenn die Wirbelkaries stationär geworden ist, oder wenn die Entzündung das Mark ergriffen hatte; in diesen Fällen kann die Erhaltung des Lebens allein auf der Erhaltung der Kräfte beruhen. Wenn die Lähmung verschwunden, aber der Gebrauch der Gliedmassen durch die während der Paralyse aufgetretenen Muskelkontrakturen noch unmöglich ist, kann die Fähigkeit zu stehen oder zu gehen schnell durch die Tenotomie oder langsamer durch Streckverbände wiedergegeben werden. Die Elektrizität ist nur gut, um die Ernährung der Muskeln zu erhalten, wenn diese atrophisch werden. Die in der ersten Ausgabe dieses Werkes ausgesprochene Ansicht, dass häufig durch den Chirurgen eine Beseitigung der Kompression auszuführen sei, hat sich vollständig bestätigt. Mc. Even in Glasgow, Horsley und andere haben gezeigt, wie sicher und erfolgreich die operative Behandlung in bestimmten Fällen sein kann, und zwar grösstenteils in Fällen, in

---

*) Fleming, „Lancet“ 27. April 1889.

welchen andere Massregeln unwirksam blieben. Die Operation ist aber in Fällen von schnell fortschreitender allgemeiner Tuberkulose kontraindiziert. Wenn die indirekten Folgen der Erkrankung die Kräfte des Kranken in hohem Masse herabgesetzt haben, so kann die Frage, ob eine Operation angebracht oder nicht, durch die Alternative eines schnellen Todes oder einer immerhin noch möglichen Besserung entschieden werden. Andererseits darf der operative Eingriff in den meisten Fällen nicht als das erste Hülfsmittel angesehen werden. Die grosse Anzahl von Heilungen nach der Anwendung der zuvor genannten Mittel macht es gewiss, dass ein Versuch mit denselben jedenfalls zuerst gemacht werden muss; und dies ist um so klarer, als das längere Bestehen von Paraplegie — ein Jahr oder länger — eine Heilung oder eine Beseitigung des Druckes nicht unmöglich macht. Im Gegenteil, die Aussichten sind bessere, wenn die Wirbelaffektion zum Stillstand gekommen oder die Karies ausgeheilt ist, Prozesse, welche erst durch die erstere Behandlung herbeizuführen sind. Die Operation hat die besten Chancen in den glücklicherweise sehr zahlreichen Fällen, wo die Produkte der Entzündung, welche das Mark komprimieren, ausserhalb der Dura liegen. Diese können, mögen es käsige Produkte oder Bindegewebsmassen sein, leicht entfernt werden ohne die Dura zu eröffnen. Selbst wenn ein dislozierter Wirbel den Druck ausübt, ist eine Beseitigung möglich. Das Haupthindernis für den Erfolg bildet die von der Kompressionsstelle ausgehende Myelitis; diese kann natürlich nicht beseitigt werden. Im Verhältnis, wie die Entzündung akut verlief ohne dass eine rapide Kompression bestand, ist eine Besserung unwahrscheinlich. Aber es fragt sich, ob der Mechanismus nicht doch zuweilen ein solcher ist, dass eine direkte Operation indiziert erscheint. Die Entzündung kann die Folge einer plötzlichen Dislokation oder von Erguss von Eiter in den Wirbelkanal sein, und dann ist die Ausführung der Operation besser als Zuwarten. Ein operativer Eingriff ist ferner angebracht, wenn eine plötzliche Zunahme der Kyphose oder schwere Wurzelschmerzen auftreten. Um übrigens den chirurgischen Eingriff zu rechtfertigen, muss die Diagnose der Karies ganz sicher sein; denn die Operation bringt einige Lebensgefahr mit sich, wenn dieselbe auch nicht gross ist, und das ist stets zu berücksichtigen.

Tumoren und andere Erkrankungen der Wirbelsäule.

Geschwülste an der Wirbelsäule.

Die Wirbel sind zuweilen der Sitz primärer oder sekundärer Geschwülste, und zuweilen, obwohl weniger häufig, werden sie auch von Tumoren durchsetzt, welche von dem vor dem Rückenmark gelegenen Gewebe ausgehen. Karzinome und Sarkome sind die gewöhnlichsten Tumoren, welche von der Wirbelsäule ausgehen oder in dieselbe hineinwuchern; ebenso hat man auch Myxome

angetroffen. Das Karzinom entsteht oft sekundär nach einer primären Geschwulst an anderer Stelle, z. B. der Mamma, dem Magen etc. Die primären Neubildungen beginnen gewöhnlich an einem Wirbelkörper und breiten sich von dem einen zum anderen aus. Diese können zusammensinken, da das weiche Gewebe, welches an Stelle des Knochengewebes tritt, unter der zu tragenden Last zusammengepresst wird. So kann eine Verkrümmung zustande kommen. Von den Wirbelkörpern kann sich die Geschwulst in die seitlichen Fortsätze verbreiten und dieselben vergrössern; dadurch werden die Foramina intervertebralia, durch welche die Nerven gehen, verengert. Weiter kann die Geschwulst auf die hinteren Bögen und die Processus spinosi übergehen und von dort in die seitlich und rückwärts von der Wirbelsäule gelegenen Muskeln. Die Nervenwurzeln werden lädiert: 1. durch Kompression, 2. durch einfache Entzündung, 3. zuweilen durch karzinomatöse Infiltration. Man findet dieselben daher gerötet, angeschwollen und weich, oder grau und atrophisch, oder verdickt und verhärtet. Die Geschwülste, besonders Karzinome, können das Fettgewebe zwischen dem Knochen und der Dura mater infiltrieren; sie umgeben manchmal den ganzen Markstrang. Derselbe erleidet daher eine Kompression, doch ist eine solche hier seltener als bei der Karies. Myelitis tritt auch ohne Perforation der Dura mater auf. Wie dies möglich ist, ist unbekannt. Die so hervorgerufene Entzündung verbreitet sich zuweilen weit in dem Marke, doch gehen die Tumoren selbst nie in das Mark über.

A e t i o l o g i e. Die allgemeinen Ursachen sind hier die nämlichen, wie bei der Entstehung von Tumoren an irgend einer andern Stelle. Männer erkranken übrigens häufiger daran als Frauen; gewöhnlich tritt die Krankheit zwischen dem 40. und 50. Jahre auf. Man hat auch hier zuweilen ein Trauma als Entstehungsgrund angenommen.

S y m p t o m e. Es giebt unmittelbare Symptome bei der Anwesenheit einer Geschwulst: Schmerzen in der Wirbelsäule, die manchmal sehr heftig sind, aber auch fehlen können; lokale Empfindlichkeit, und zuweilen Schmerzen bei Bewegungen. Ein palpierbarer Tumor ist niemals ein frühes Symptom, doch wird schliesslich ein tiefsitzender, harter, auf einer Seite der Spina gefühlt werden können, am leichtesten und frühsten, wenn er sich in der Cervikalgegend befindet, wo er gelegentlich im hintern Halsdreieck zu fühlen ist. Die zuweilen auftretende Kyphose braucht sich von der durch Karies hervorgerufenen nicht zu unterscheiden; doch kann sie von Anzeichen begleitet sein, die für einen Tumor, niemals für einen Abszess sprechen.

Die Nerven werden bei den spinalen Geschwülsten in der verschiedensten Weise affiziert, und ihre Erkrankung kann zu den überraschendsten Symptomen Anlass geben, welche ausserdem sehr frühzeitig und häufig auftreten: im Verlauf des Nerven ausstrahlende Schmerzen, welche von der erkrankten Stelle ausgehen und

entweder einer durch Kompression oder Entzündung bewirkten Reizung zuzuschreiben sind. Solche Schmerzen sind bei dieser Krankheit viel häufiger als bei der Karies; anfangs gering, werden sie allmählich äusserst heftig. Der Charakter dieser Schmerzen führte Cruveilhier dazu, die Krankheit Paraplegia dolorosa zu nennen, und dieser Name ist seitdem beibehalten worden. Die Schmerzen erfolgen zuerst anfallsweise; werden aber später konstant mit gelegentlichen Exazerbationen. Es sind gewöhnlich scharfe lanzinierende Schmerzen, für welche besonders die Steigerung bei Bewegungen charakteristisch ist. Ihr Auftreten in den Armen, dem Rumpfe, den Beinen hängt von dem Sitze der Erkrankung ab. Sehr selten fehlen die Schmerzen, dann und wann kommen sie erst in späteren Stadien der Erkrankung zum Ausbruch. Gewöhnlich sind sie von kutaner Hyperaesthesie begleitet, und oft trifft man in dem hyperaesthetischen Gebiete einzelne anaesthetische Stellen an. Eine entsprechende Affektion der motorischen Wurzeln kann schmerzhafte Muskelkontraktur (Fig. 51, S. 92), Paralyse und Atrophie zur Folge haben. Krampfanfälle begleiten oft die Schmerzen; besonders in den Bauchmuskeln, wenn die Geschwulst sich in der Dorsalgegend befindet; sie sind wahrscheinlich reflektorischer Natur. Die Läsion des Markes verursacht Symptome, welche mit denen der Karies Ähnlichkeit haben; sie sind in dem Kapitel über „Kompression“ genauer beschrieben. Der Hauptunterschied von der Karies besteht in dem häufig schnell erfolgenden Auftreten der paraplegischen Symptome, welche der akuten Entzündung des Markes zuzuschreiben ist. Die Beine sind oft nach 24 Stunden gelähmt, und zwar selbst ohne dass eine Verkrümmung der Wirbelsäule vorhanden ist. Einer derartigen akuten Paraplegie geht nicht selten eine Woche oder noch länger Harnverhaltung vorher, welche mit Wahrscheinlichkeit für eine geringe Kompression des Markes spricht. Ebenso weiss man, dass eine Dislokation der Wirbel sehr schnell Paralyse hervorruft. Andererseits kann sich die Lähmung bei langsam wachsenden Tumoren nach und nach einstellen. Ich beobachtete, dass es mehrere Jahre dauerte, bis sie eine beträchtliche Höhe erreicht hatte. Wahrscheinlich wird in diesen Fällen das Mark nur komprimiert. Im Vergleich zur Karies erfolgt jedenfalls das Auftreten der Lähmung schneller, freilich zuweilen auch langsamer. Die entstehende Paralyse ist in der Regel der bei Karies vorkommenden ähnlich, doch beobachtet man häufig Modifikationen je nach der Verbreitung der Entzündung. Es können die zentralen und reflektorischen Funktionen der lumbalen Anschwellung zuerst normal oder auch gesteigert sein, um nach einiger Zeit zu verschwinden, obgleich sich die Knochenerkrankung weiter oberhalb befindet. Bei einem Manne mit einer Geschwulst in der mittleren Rückengegend trat plötzlich Paraplegie ein, augenscheinlich infolge von Myelitis; und bald war Fussklonus etc. vorhanden. Doch nach einigen Wochen verschwand plötzlich der Klonus, die Muskeln wurden atonisch, verloren ihre elektrische Erregbarkeit

und die Haut begann gangränös zu werden. Die Entzündung hatte sich nach unten auf die lumbale Anschwellung ausgedehnt. Die Sensibilität geht hier viel häufiger verloren als bei der Karies. Die sonstigen Symptome sind dieselben wie bei einer durch andere Ursachen hervorgerufenen Kompression. Der Krankheitsverlauf ist naturgemäss ein progressiver. Zuweilen tritt Besserung ein. Ein entzündetes Mark kann wieder in seinen normalen Zustand zurückkehren, wenn das Leben lange genug erhalten bleibt. Weit seltener lassen die Schmerzen nach, vielleicht infolge einer Zerstörung der gereizten Nerven.

Die Dauer der Krankheit variiert nach der Natur der Geschwulst. Bei Karzinom braucht man nur nach Monaten zu zählen. Bei langsam wachsenden Tumoren können die Symptome Jahre lang bestehen. Der Tod tritt entweder infolge von Decubitus, Cystitis, Nierenerkrankung, anderswo auftretenden Geschwülsten etc. ein, oder der Patient geht an langsamer Agonie zu Grunde. In einem merkwürdigen Falle rief eine von einem Intervertebralknorpel ausgehende Neubildung die charakteristischen Symptome 13 Jahre lang hervor, und dann trat der Tod infolge von meningealer Haemorrhagie ein*).

Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist nur dann sicher zu stellen, wenn die Anzeichen eines Tumor vorhanden sind; aber die Wahrscheinlichkeit wird zur Gewissheit, wenn solche Symptome, wie die eben beschriebenen, sich zeigen, nachdem an irgend einem anderen Körperteile eine Geschwulst entstanden war. Man muss jedoch bedenken, dass ähnliche Symptome von seiten der Nervenwurzeln zuweilen einem Tumor zuzuschreiben sind, der vorne vor der Wirbelsäule liegt, der z. B. in den Drüsen entsteht und die Nerven bei ihrem Austritt aus den Foramina intervertebralia irritiert.

Der Einfluss der Bewegungen auf die Schmerzen unterscheidet die Krankheit gewöhnlich hinreichend von einer interkostalen Neuralgie, selbst wenn Symptome von seiten des Markes fehlen. Ein weiterer Unterschied liegt in dem gewöhnlich bilateralen Auftreten der Schmerzen. Die Hauptschwierigkeit für die Diagnose bietet die Unterscheidung von einer Karies, wenn andere Anzeichen einer Geschwulst fehlen. Ein unterscheidendes Merkmal, das zwar nicht absolut sicher ist, giebt die Intensität des Schmerzes bei einem Tumor, und der Umstand, dass derselbe bei Bewegungen des Kranken zunimmt. Es ist richtig, dass die Schmerzen, die bei Karies von den Wurzeln ausgehen, zuweilen sehr heftig sind; doch habe ich keinen einzigen Fall von Karies gesehen, bei dem der Schmerz mit dem bei den meisten Geschwülsten auftretenden zu vergleichen war. Während daher das Fehlen des Schmerzes ein geringerwertiges diagnostisches Merkmal ist für eine Karies, sprechen dagegen grosse Intensität und starke Zunahme desselben bei Bewegungen

*) Boivert, „Arch. de Phys.“ 1887, Nr. 8.

sehr für eine vertebrale Geschwulst. Bei beiden Erkrankungen kann sich eine Kyphose bilden, doch ist das Auftreten derselben bei Geschwülsten gewöhnlich bald von anderen Anzeichen eines Tumor begleitet. Bei der Karies fehlen diese Anzeichen, und es bildet sich auch oft ein Abszess. Ergiebt die Anamnese Tuberkulose oder sind sonstige Symptome derselben vorhanden, so spricht das für Karies. Diese Punkte werden, wie ich glaube, in den meisten Fällen zur Unterscheidung genügen. In einigen wenigen ist es nötig, abzuwarten und zu beobachten, bevor man ein Urteil abgeben kann. Die Unterscheidung von den Tumoren des Markes und seiner Häute wird in einem späteren Kapitel besprochen werden.

Prognose. Die Prognose bedarf kaum der Erwähnung. Die Schmerzen bleiben gewöhnlich bestehen, obgleich der Krankheitsprozess fortschreitet; freilich besteht auch die Möglichkeit, dass sie nachlassen. Für ein Zurückgehen der Paralyse sind die Aussichten sehr gering, obgleich nicht absolut schlecht, wenn sich die Lähmung z. B. so entwickelt hat, dass eine sekundäre Myelitis angenommen werden muss, und die Geschwulst selbst nur langsam fortschreitet.

Therapie. Möglich, dass die Geschwulst zuweilen so günstig liegt, um eine Entfernung zu ermöglichen, im übrigen muss sich die Therapie notwendigerweise auf die Milderung der Schmerzen und die Verhütung von Decubitus und anderen Folgen der Markerkrankung beschränken. Für erstere ist nur Morphium wirksam, doch muss unglücklicherweise die Dosis zu schnell erhöht werden, und die Wirkung desselben lässt bei längerem Gebrauch nach. Es entsteht ein Wettkampf zwischen dem Schmerz und dem Morphium, in welchem bei noch langer Lebensdauer gewöhnlich der Schmerz die Überhand behält. Vielfach wirkt Kokain lindernd und es vermag mit anderen Anodyna wenigstens den Einfluss kleiner Morphiumdosen zu verlängern.

Wirbelexostosen.

Zuweilen wachsen von den Wirbelkörpern aus Exostosen in den Rückenmarkskanal und komprimieren so das Mark und die Nerven. Sie sind jedoch äusserst selten. Die Symptome können die der langsamen Kompression oder der Reizung des Markes sein, und hauptsächlich in Schmerzen bestehen. Sie gleichen meistens den durch Geschwülste des Markes oder der Membranen hervorgebrachten mehr als denjenigen der Wirbelneubildungen, doch wird der Schmerz gelegentlich durch Bewegungen intensiver. Ihr charakteristischstes Merkmal ist, dass sie äusserst chronisch sind, doch sind dies gelegentlich auch einige Tumoren des Markes. In einem Falle litt der Patient an häufigen intensiven Schmerzanfällen in der rechten Inguinalgegend; die Anfälle bestanden mit einigen Unterbrechungen schon 2 Jahre lang. Die Beine waren etwas gelähmt, doch bestand keine beträchtliche Paralyse.

Zehn Jahre vorher hatte der Patient in jedem Oberschenkel eine Herabsetzung der Sensibilität bemerkt, welche jedoch zurückgegangen war. Ein intraspinaler Tumor war diagnostiziert worden; die Autopsie ergab Exostosen des 9. und 10. dorsalen Wirbelkörpers, welche das Mark leicht komprimierten. Obgleich man bei einem chronischen Verlauf der Symptome an eine Exostose denken kann, ist es doch zweifelhaft, ob eine zuverlässige Diagnose je zu stellen ist, ausser in den Fällen, in welchen ähnliche Exostosen an irgend einer andern Körperstelle bestehen. So litt ein Kranker mit multiplen Exostosen an den Erscheinungen langsam auftretender Paraplegie; man nahm, da sonst noch Exostosen bestanden, eine solche innerhalb des Wirbelkanals an, und die Autopsie bestätigte die Diagnose. Die Exostose war von einem Lendenwirbel ausgegangen und hatte die Nerven der Cauda equina komprimiert.

Die Exostosen bieten dem Chirurgen ein besseres Feld für seine Thätigkeit als andere Rückenmarkstumoren; viele sind so placiert, dass ihre Entfernung möglich ist. Liegen sie noch vorne vor dem Mark, so kann die Durchtrennung einiger Nervenwurzeln den Zugang zu ihnen ermöglichen.

Syphilitische Erkrankung.

Syphilitische Karies der Wirbelkörper ist selten; ihre Symptome unterscheiden sich kaum von der tuberkulösen. Man hat sie an den Cervikalwirbeln beobachtet, und zwar sekundär nach starker syphilitischer Ulzeration des Pharynx. Gummaknoten auf den Wirbel innerhalb des Kanales werden zuweilen angenommen, sie sollen das Mark komprimieren; ich kenne jedoch keine pathologische Beobachtung, welche diese Annahme bestätigt, und es ist wahrscheinlich, dass in der Mehrzahl der angenommenen Fälle sich die Gummata auf den Häuten vorfanden. Zuweilen findet man bei syphilitischen Individuen tief liegende Verdickungen der Gewebe um die Cervikalwirbel. Die Schwellung kann auf beiden Seiten und hinter dem obersten Halswirbelfortsatz oder in der Tiefe des hinteren Halsdreieckes gefühlt werden. Die Bewegungen des Halses sind erschwert, und Reizung der Nerven kann neuralgische Schmerzen hervorrufen, die zuweilen den Arm hinunterziehen. Das Rückenmark wird in der Regel nicht affiziert. Alle Symptome gehen bei antiluetischer Behandlung langsam zurück.

Erosion durch Aneurysma.

Knochen sowohl wie andere Gewebe können unter dem Drucke eines Aneurysma atrophisch werden; so beobachtet man gelegentlich eine Erosion der Körper der Brust- seltener der Lendenwirbel durch Aneurysma der Aorta. Der Druck und die Erosion finden auf der linken Seite statt. Gewöhnlich werden 2 oder 3 Wirbel affiziert, und zwar die Körper mehr als die Zwischenwirbelknorpel. Das Periost verdickt sich und leistet dem Drucke Widerstand, und es

kann bis zu einem gewissen Grade das Mark schützen. Manchmal wird jedoch das Mark komprimiert, oder das Periost nimmt Anteil an der Wandbildung des Aneurysma, und giebt unter dem Blutdruck nach, so dass eine Ruptur nach dem Rückenmarkskanal hin erfolgt.

Die Symptome variieren sehr. Der Schmerz an den Nervenwurzeln ist gewöhnlich heftig; doch kann dieses Symptom auch von Aneurysmen herrühren, welche nur die Nerven nach ihrem Austritt komprimieren, ohne den Knochen zu schädigen. Der Erosionsprozess ist in der Regel von starken Schmerzen in der Spina begleitet. Wenn das Mark erreicht ist, so bewirkt die Kompression die gewöhnlichen Lähmungserscheinungen von langsamer oder schneller Entwicklung. Eine Ruptur nach dem Kanal hin bewirkt plötzliche, vollständige Paraplegie und den Tod, entweder unmittelbar oder im Verlaufe weniger Stunden infolge von aufsteigender Paralyse, welche eine Folge der Haemorrhagie ist.

Die Diagnose ist kaum möglich, wenn nicht andere Anzeichen für ein Aneurysma sprechen, da die Symptome ganz denjenigen einer Geschwulst des Markes gleichen. Man kann jedoch auf die Natur der Krankheit schliessen, wenn solche Symptome, wie sie beschrieben wurden, von plötzlicher Paraplegie begleitet werden, auf welche schnell eine aufsteigende Paralyse folgt.

Echinococcus des Rückenmarks.

Blasencysten entwickeln sich zuweilen in dem losen Fettgewebe zwischen Dura mater und Knochen, und man nimmt an, dass sie auch in der Wirbelsubstanz selbst auftreten können. Ungefähr ein Dutzend Fälle sind von Leyden gesammelt worden*). Wenn die Cyste grösser wird, werden die Wirbelbögen durch Druck atrophisch, und die Cyste breitet sich nach aussen von dem Kanal aus, so dass ein doppelter Sack entsteht, aussen und innen, welcher durch einen engen Gang verbunden ist. Zuweilen entwickeln sich die Cysten vorne vor der Wirbelsäule im Thorax oder Abdomen. Die im Kanale gelegenen Cysten komprimieren natürlich das Mark, welches daher entzündet wird. Die gewöhnlichen Lähmungserscheinungen zeigen sich, und sowohl Motilität wie Sensibilität verschwinden häufig. Ausstrahlende Schmerzen an den Nervenwurzeln sind nicht selten. Die Symptome gleichen zu sehr den durch andere Krankheiten der Spina hervorgerufenen, um eine Diagnose zu gestalten, wenn nicht ähnliche Erkrankungen an anderen Stellen für die Natur sprechen, oder wenn nicht die Cyste im Rücken gefühlt werden kann, und eine Punktion ihre Natur erweist. Alle bis jetzt angegebenen Fälle endeten tötlich, doch hat man angenommen, dass im Falle der Möglichkeit einer Punktion eine Heilung denkbar sei. So wurde in einem solchen Falle bei einem 22jährigen Mädchen ein kleiner Tumor neben dem letzten Brust- und ersten Lendenwir-

*) „Klinik der Rückenmarkskrankh.“ Bd. I.

bel eröffnet (wegen vollständiger Lähmung der Beine, der Blase und des Rectum) und es erfolgte eine andauernde Entleerung von Echinococcuscysten; innerhalb von 4 Monaten etwa mehr als 100; die Patientin starb infolge einer aufsteigenden Markaffektion. Der Tumor wurde 8 Jahre vor dem tötlichen Ausgang wahrgenommen, und 4 Jahre lang verursachte er Reizungserscheinungen in den betreffenden Nerven, schliesslich entwickelte sich eine Prominenz der Wirbel*).

Zahlreiche kleine Echinococcusblasen wurden auch gelegentlich in der Durascheide gefunden. In einem Falle sassen sie an den Nervenwurzeln in der Lumbalgegend, an jeder eine, während eine beträchtliche Anzahl an der Halsanschwellung unter der Pia-Arachnoidea ihren Sitz hatte**). Solche Cysten können das Mark komprimieren und Paraplegie, ja den Tod herbeiführen. Wie bei anderen Formen von Kompression kann die Paraplegie auch plötzlich auftreten***).

Gelenkerkrankungen.

Seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule schädigt kaum jemals die Funktionen des Markes. In ganz seltenen Fällen hat man Lähmung an den Beinen beobachtet, doch war dieselbe nicht mit Sicherheit als Folge der Skoliose anzusehen. Zuweilen waren die Foramina vertebralia verengert, und der Druck auf die Nerven verursachte ausstrahlende neuralgische Schmerzen.

Vertebrale Arthritis. Bei chronischer rheumatischer Arthritis können die intervertebralen Gelenkverbindungen affiziert sein, und die Zwischenknorpel atrophisch werden. Eine Verdickung der Knochenenden kann eintreten, welche bei mageren Personen sogar zu fühlen ist. Die Symptome sind: Lokaler Schmerz, Empfindlichkeit und Einschränkung der Bewegung, welche zur absoluten Fixation werden kann, wenn Ankylose eintritt, besonders in der Cervicalgegend. Ich habe den ganzen Hals aus dieser Ursache steif gefunden und gleichzeitig eine Beweglichkeitsbeschränkung des Unterkiefers. Häufiger hemmt der Schmerz schon die Motilität, ehe eine mechanische Fixation eingetreten ist. Die Schmerzen nehmen bei Bewegungen zu, häufig sogar bei Wetteränderungen und bei Ermüdung. Häufig erstrecken sie sich über einen bedeutenden Teil der Wirbelsäule und auf den Hinterkopf. Das Mark ist fast nie komprimiert, aber durch die Verengerung der Foramina werden die Nerven geschädigt und ausstrahlende Schmerzen hervorgerufen, ja zuweilen entsteht eine absteigende Neuritis. Die Nervenstämme in den Extremitäten können dann

---

*) Pedjkow, „Med. Obos." (Russ.) XXVIII u. „Centr. f. Nerv." XII. 271.

**) Hirt, „Berlin. klin. Wochenschr." 1887 Nr. 3. Der Zusammenhang der Symptome mit der parasitären Erkrankung ist in einem Grade zweifelhaft, dass die Erwähnung der ersteren unnötig ist.

***) Wie in einem von Wiegand, „Warsaw Med. Ob." und „Cent. f. Nerv." 1888, 665) berichteten Falle.

empfindlich und schmerzhaft werden, Muskelatrophie kann auftreten, und, wenn die Erkrankung sich im Cervicalteil befindet, können sich die Symptome einer Sympathicusläsion einstellen. Es wird behauptet, dass sich im Anschluss an diese Erkrankung in dem Cervicalteil ein spastisches Caput obstipum bilden könne. Man hat beobachtet, dass das Atlas-occipitalgelenk allein oder zusammen mit den anliegenden Wirbeln erkrankt war, und eine besondere Hemmung der Bewegungen des Kopfes eintrat. Zuweilen ist das Foramen magnum verengert, oder der Proc. odontoides ragt in den Kanal. Auch Erscheinungen, die für eine Läsion der Nerven der Medulla sprachen, sind bemerkt worden (Solbrig), häufig aber fand man die Krankheit am Leichentisch, ohne dass dieselbe im Leben vermutet worden war. Die Behandlung der vertebralen Arthritis ist dieselbe, wie die jeder andern; nur die nervösen Erscheinungen bedürfen einer besonderen Behandlung, und zwar die, welche im Abschnitt über die Nervenerkrankungen beschrieben ist.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Die Lage der Häute des Markes ist bereits besprochen worden (pag. 174). Die Pia mater umkleidet das Mark vollständig, während die Arachnoidea eine lose Scheide bildet; beide Membranen sind durch Bälkchen und häutige Ausläufer von feinem Bindegewebe verbunden, welche in dem subarachnoidalen Raume liegen. Die beiden Flächen der Dura sind mit einer Epithelschicht bedeckt. Die äusseren Nervenscheiden werden von der Dura gebildet; das Bindegewebe innerhalb der äusseren Scheide bildet mit der Pia und der Arachnoidea ein Kontinuum. Die Blutgefässe des Markes verästeln sich, wie wir gesehen haben, in der Pia mater, und die Lymphkanäle beider stehen im Zusammenhang. Ein grosser Teil der Cerebrospinal-Flüssigkeit innerhalb des Wirbelkanales befindet sich im subarachnoidalen Raume, und nur ein geringer Teil zwischen Dura mater und Arachnoidea. Sowohl Dura wie Pia enthalten N e r v e n, letztere jedoch in grösserer Zahl.

Es sind hauptsächlich 3 Krankheitsprozesse, welche an den Meningen auftreten: Geschwülste, Haemorrhagien und entzündliche Vorgänge. Die Betrachtung der Tumoren der Häute wird passend bis zur Besprechung der Geschwülste des Markes, mit denen sie vieles gemeinsam haben, aufgeschoben. Die entzündlichen Prozesse an den Membranen und die Haemorrhagie in diesen sollen uns jetzt beschäftigen.

Meningitis spinalis: Entzündung der Rückenmarkshäute.

Die Entzündungen der Meningen können akute oder chronische sein; sie können an der Dura mater beginnen und dieselbe hauptsächlich befallen (P a c h y m e n i n g i t i s) oder die Pia mater (L e p t o m e n i n g i t i s). Die Arachnoidea ist gewöhnlich zusammen mit der Pia affiziert, zuweilen ist sie der Sitz einer Entzündung, welche die Pia nur wenig ergreift, und welche man A r a c h n i t i s genannt hat. Akute Entzündungen, welche von einer Membran ausgehen, gehen in der Regel auf die anderen über. Chronische Entzündungen können auf eine Membran, die Dura oder Pia, beschränkt bleiben.

Alle Formen akuter Entzündung, einerlei, welchen Ausgangspunkt sie haben, verursachen die nämlichen Erscheinungen. Nur bei chronischen Entzündungen unterscheiden sich die Symptome hin-

reichend, um eine genaue Diagnose der affizierten Membran zu ermöglichen.

Bei der spinalen Meningitis werden passend zwei Formen aufgestellt, welche sich durch den verschiedenen Sitz der Entzündung an der Dura unterscheiden: 1. diejenige, welche ausserhalb der Dura mater beginnt und gewöhnlich durch Übergreifen eines in der Nähe liegenden Entzündungsherdes entsteht — Meningitis externa; 2. diejenige, welche innerhalb der von der Dura gebildeten Scheide beginnt und oft primär ist — Meningitis interna.

Meningitis externa.

Die Meningitis externa ist also eine Entzündung der Dura mater. Man hat sie auch Pachymeningitis externa, Peripachymeningitis und Perimeningitis genannt. Die Entzündung ergreift nicht nur die Aussenfläche der Dura, sondern auch das Bindegewebe, welches zwischen der Membran und dem Knochen liegt, und in welchem die nervösen Plexus und Fettgewebe enthalten sind. In manchen Fällen ist dieses Bindegewebe früher als die Membran selbst von der Entzündung befallen. Der Prozess bleibt gewöhnlich auf die äussere Oberfläche der Dura beschränkt und pflanzt sich nur durch dieselbe fort, wenn er akut und heftig ist.

Aetiologie. Im allgemeinen entsteht die Meningitis externa im Anschluss an eine Affektion in der Nachbarschaft, speziell der Wirbel, und die häufigste Ursache ist die Karies der letzteren. Doch auch andere Formen von Wirbelerkrankung vermögen sie hervorzurufen, und wahrscheinlich ist zuweilen eine luetische Entzündung mit einer luetischen Wirbelaffektion verbunden. Eine derartige sekundäre Meningitis externa hat meist eine beschränkte Ausdehnung und eine chronische Ursache. Zuweilen wurde sie auf eine aufsteigende Neuritis zurückgeführt. Ebenso kann sie sekundär entstehen nach heftigem Decubitus in der Sakralgegend und nach Eiterungen ausserhalb der Wirbelsäule, wie Retropharyngeal-Abszessen, oder Eiteransammlungen in den Muskeln in der Nähe der Spina im Rücken oder Abdomen. Es ist sicher, dass die akute allgemeine Meningitis externa als primäre Krankheit auftritt und unter starker Eiterbildung zwischen Knochen und Membran ganz rapide verläuft. Die Kranken waren meist junge, schlecht genährte Personen, und wenn es gelang, eine direkte Ursache nachzuweisen, so war es eine Erkältung. In manchen Fällen hatte der Eiter sich zwischen den Wirbelbögen durchgefressen und sich unter den Rückenmuskeln angesammelt. Zuweilen entstanden grössere Ansammlungen an einer oder mehreren Stellen hinter oder vor der Wirbelsäule — z. B. unter der Pleura oder hinter dem Peritoneum. Man hielt solche lokale Eiteransammlungen für die Ursache der Meningitis, und es ist möglich, dass das zuweilen richtig ist, aber in den meisten Fällen ist das Verhältnis jedenfalls umgekehrt; doch sind noch weitere Beobachtungen nötig.

Pathologische Anatomie. Die Entzündung ist zuweilen einfacher Natur, doch viel häufiger ist sie eitrig oder halbeitrig. In dem ersten Falle wird die äussere Oberfläche der Dura nur gerötet und dunkel aussehen und mit wenig Sekret bedeckt sein. Wenn die Entzündung eitrig ist, findet man die Oberfläche von Eiter überzogen. Bei der häufigeren semi-purulenten Form, wie sie bei Wirbelkaries oft besteht, lagert eine Schicht entzündlicher Produkte auf der Aussenfläche der Dura: eine weiche, halb oder ganz verkäste Substanz, mit flüssigem Eiter hier und da, der sich auch in Höhlungen in der festeren Substanz ansammeln kann. Diese Schicht kann ziemlich dick sein, manchmal 1 cm (vergl. Fig. 83, S. 256). Sie kann die Dura ganz umgeben oder hauptsächlich auf einer Seite aufgelagert sein. Zuweilen besteht eine unregelmässige knotenförmige Verdickung der Aussenfläche der Dura oder sogar eine Art fungöser Geschwulst derselben. Ein Beispiel dafür giebt Fig. 84. Zuweilen ist auch die Innenfläche der Dura entzündet und es entstehen Adhäsionen zwischen ihr und der Pia.



Fig. 84. Pachymeningitis externa; knotenförmige Verdickung der äusseren Schicht der Dura bei Wirbelkaries.

Bei allen Formen äusserer Entzündung wird das ausserhalb der Dura gelegene Fett schnell resorbiert und die Membran kann schliesslich an dem Knochen adhärent oder mit ihm durch entzündliches fibröses Gewebe verbunden werden. Die Ausdehnung der Erkrankung in vertikaler Richtung variiert sehr. Wenn die Entzündung sekundär nach Karies entstand, so ist sie gewöhnlich auf die Nachbarschaft des erkrankten Wirbels beschränkt.

Wenn sie akut und allgemein ist, wie bei der primären Form, so ist der ganze Raum zwischen Dura und Knochen in der Länge des Kanales mit Eiter angefüllt. Gelegentlich befindet sich der Eiter nur hinter der Membran, zwischen letzterer und den Wirbelbögen; augenscheinlich wird diese Lokalisation durch die Schwerkraft bedingt. Oben am Halse findet man keinen Eiter, weil hier die Dura mit den Wirbeln in engerer Verbindung steht und vielleicht weil der Eiter nicht in die Höhe steigen kann, wenn der Kranke mit erhobenem Kopfe liegt. Wie schon gesagt wurde, findet man häufig Eiteransammlungen unter den Rückenmuskeln, zuweilen auch vor der Wirbelsäule. In diesen Fällen ist die Membran geschwollen. Die innere Oberfläche ist meist normal und die Pia ist entweder ganz unverändert oder nur hyperaemisch.

Symptome. Die Symptome zeigen in den einzelnen Fällen

von Meningitis externa eine Reihe von Verschiedenheiten, und gewöhnlich treten noch durch die Erscheinungen der Entzündung Komplikationen auf. Diejenigen Erscheinungen, welche die sekundär bei Karies auftretende Entzündung begleiten, sind schon bei dieser Krankheit beschrieben worden. In den meisten akuten Fällen sind die Symptome nahezu dieselben wie bei der Meningitis interna, deren Besprechung gleich folgen wird. Das hauptsächlichste Symptom ist Schmerz im Rücken, der häufig in der Lendengegend angegeben wird, bei Bewegungen zunimmt und mit Steifigkeit der Muskeln der Wirbelsäule, Hyperaesthesie der Haut und heftigen Schmerzen an den Nervenwurzeln kombiniert ist. Die Schmerzen sind in der Regel von Krämpfen begleitet; auf die Hyperaesthesie kann später Anaesthesie folgen; zuweilen beobachtet man auch Paralyse der von den irritierten und lädierten Nerven versorgten Muskeln. Dazu können Funktionsstörungen des Markes selbst kommen, welche in einer Kompression oder Entzündung desselben ihren Grund haben, und die Reizerscheinungen werden dann zum grossen Teil durch Lähmungserscheinungen verdrängt, welche in den Beinen beginnen und nach oben steigen. Die motorische Lähmung ist von Schlaffheit der Muskeln und Aufhebung jeder Reflexaktion begleitet. Auch die Empfindung kann verloren gehen oder eine Änderung erfahren. In der Regel sind die Sphinkteren gelähmt. Es tritt schnell Decubitus ein und man bemerkt zuweilen eine eigentümliche livide Verfärbung der Haut. In diesen akuten Fällen ist die Allgemeinstörung sehr gross, Schüttelfröste, profuse Schweisse und hohes Fieber treten auf, letzteres stieg in einem Falle auf 43° (Maguire).

Bei den lokalen sekundären Formen unterscheiden sich die Symptome in ihrer Stärke je nach der Heftigkeit der Entzündung und in ihrer Verteilung je nach dem Sitz derselben. Der Schmerz ist in der Regel sehr beträchtlich, aber die anderen Erscheinungen von Irritation, Steifigkeit und Muskelkrämpfe, fehlen im allgemeinen, und die Symptome sind dieselben wie bei dem die Meningitis hervorrufenden Leiden.

Diagnose. Die wichtigsten Anzeichen der Krankheit sind die an der Wirbelsäule lokalisierten und die ausstrahlenden Schmerzen, ausserdem die Erscheinungen von Nervenwurzel-Reizung und von Kompression des Markes. Diese Symptome sind aber nur selten von denjenigen zu unterscheiden, welche durch die Ursache der äusseren Entzündung hervorgerufen werden.

Die akute Form macht Erscheinungen, welche mit denjenigen der Meningitis interna vieles gemeinsam haben, und es ist daher fraglich, ob die Diagnose allein auf Grund der nervösen Symptome gestellt werden kann. Die spezielle Indikation für den Sitz des Prozesses giebt uns die Ausdehnung des Leidens auf die Strukturen ausserhalb der Wirbelsäule oder sein Ausgang von hier. Wenn solche akute Symptome sekundär auf eine ausserhalb der Wirbelsäule lokalisierte Affektion folgen, welche der meningealen Affektion

kurz vorherging, so kann man mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass die letztere an der Aussenfläche der Dura ihren Sitz hat. Bei einer anscheinend primären Meningitis muss der Rücken sorgfältig untersucht werden; denn die Anzeichen von Oedem unterhalb der Muskeln sprechen in einem solchen Falle für die beginnende Ausdehnung einer eitrigen Entzündung von dem Wirbelkanal nach aussen, und die Entwicklung einer akuten lokalen Entzündung in der Pleura, dem hinteren Mediastinum oder hinter dem Pharynx hat dieselbe Bedeutung. Es ist von Wichtigkeit, die mögliche Natur solcher Symptome nicht zu vergessen, andernfalls wird man durch ihr Auftreten sehr überrascht. Es ist anzunehmen, dass die Natur vieler Fälle, die während des Lebens unerkannt geblieben ist, bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung erkannt worden wäre.

Prognose. Die akute Affektion ist eine sehr ernste. Die veröffentlichten Fälle hatten einen tötlichen Ausgang, aber es ist möglich, dass auch zuweilen Besserung eintrat, und dass dann nur nicht die richtige Diagnose gestellt wurde. Die chronische, nach Karies der Wirbel auftretende Meningitis externa ist nur durch die Kompression des Markes, die sie herbeiführt, gefährlich.

Therapie. Das wichtigte und vornehmlich zu beachtende Moment bei der Therapie ist die Behandlung der Krankheitsursachen, der Karies etc. Eine zugängliche Ansammlung von Eiter muss entfernt werden. Ruhe, Ableitung, besonders die aktuelle Kauterisation, Sedativa zur Linderung der Schmerzen und bei chronischen Fällen Roborantien sind die wichtigsten Mittel. Die Allgemeinbehandlung für die Mening. externa ist dieselbe wie bei der M. interna.

Meningitis interna.

Die Meningitis interna, i. e. die innerhalb der von der Dura gebildeten Scheide beginnende Entzündung kann akut oder chronisch verlaufen. Die akute Form nimmt gewöhnlich an der Pia und der Arachnoidea ihren Anfang, die chronischen Formen können ebenfalls von diesen Membranen oder aber von der Innenfläche der Dura ausgehen. Von einer alleinigen Affektion der Arachnoidea ist wenig bekannt, was von praktischem Interesse wäre.

Meningitis interna acuta.

Die Meningitis interna hat wegen ihres fast ausnahmslosen Beginnes an der Pia oder der Arachnoidea den Namen „Leptomeningitis“ erhalten. Sie bleibt jedoch nur bei leichten Graden der Erkrankung auf diese Häute beschränkt, in schwereren Fällen ist die Innenfläche der Dura ebenfalls von der Entzündung befallen. Häufig erstrecken sich die entzündlichen Vorgänge mit grosser Schnelligkeit auf das Mark, und für solche Fälle hat man vielfach die Bezeichnung „Meningo-Myelitis“ in Anwendung gebracht, in anderen Fällen bleibt das Mark noch merkwürdigerweise ganz

intakt. Die Entzündung kann einfacher und eiteriger Natur sein, auch kann sie sekundär auf eine Tuberkulose folgen. Sie tritt ferner im Anschluss an die epidemische Form der cerebralen Meningitis auf. Jedenfalls ist die akute einfache Meningitis eine seltene Erkrankung.

Aetiologie. Die unmittelbaren Ursachen sind zum teil lokal wirkende, zum teil allgemeine pathologische Einflüsse, welche auch andere Entzündungen entstehen lassen, und welche die Meningitis entweder infolge von individueller Disposition oder infolge eines besonderen Einflusses auf diese Strukturen hervorrufen.

A) Die lokalen Ursachen können sein: 1. Verletzungen der Wirbelsäule, heftige oder leichte, von der Fraktur bis zur einfachen Dislokation; Erschütterung, chirurgische Eingriffe. 2. Kälteeinwirkung auf den Rücken ist in seltenen Fällen die augenscheinliche Ursache und noch seltener scheint die prolongierte Einwirkung der Sonne die „spinale Insolation" zu sein. 3. Eine Entzündung in der Nachbarschaft ruft zuweilen die Meningitis interna hervor, doch entstand dann notwendigerweise zuerst eine M. externa, so sind also alle Ursachen der letzteren auch solche der ersteren. Doch ist ein derartiger Durchgang der Entzündung durch die Dura selten, und die Natur vieler Fälle, in denen er stattgefunden haben soll, ist etwas zweifelhaft.

B) In einigen wenigen Fällen ist die akute M. interna die Folge einer Ausdehnung der Entzündung von den Hirnhäuten. Dieselbe wird aber ausser bei zwei Klassen von Fällen selten beobachtet; die beiden Klassen sind: 1. Diejenigen, bei welchen man im oberen Cervikalmark eine leichte Meningitis findet, die soweit nach unten reicht, als die Gravitation das Hinuntergehen fester Partikelchen in der Cerebralflüssigkeit gestattet, wenn der Kranke zu Bett liegt. 2. In den Fällen, in welchen eine spinale Meningitis der Zeit nach sekundär auf eine Entzündung der Hirnhäute folgte, war gewöhnlich eine auf beide einwirkende Ursache zu erkennen, etwa die Anwesenheit von Tuberkeln oder ein pathologischer Blutzustand von gleich zu beschreibendem Charakter.

C) Die akutesten und schwersten Formen von Men. interna sind die Folge eines pathologischen Blutzustandes, einer Septikaemie oder eines Virus, das mit dem die cerebro-spinale Form hervorbringenden verwandt ist. Eine eitrige Meningitis tritt bei durch chirurgische Eingriffe hervorgerufenen und bei puerperaler Septikaemie auf, und zwar mit oder ohne gleichzeitige Erkrankung der Hirnhäute. Eine akute Entzündung, und zwar eine eitrige, wenn intensiv und prolongiert, kommt auch bei isolierten Erkrankungen vor, zuweilen ohne dass eine erregende Ursache aufzufinden ist, zuweilen nach Erkältungen. In solchen Fällen hat man in der Cerebrospinalflüssigkeit Organismen gefunden, welche den bei der cerebrospinalen Form vorkommenden analog waren. Wahrscheinlich tritt die Erkrankung auch im Anschluss an einen Blutzustand auf, der mit demjenigen Ähnlichkeit hat, der auch andere Formen

von innerer Entzündung bewirkt und der z. B. dem akuten Gelenkrheumatismus zu Grunde liegt. Allgemeine Erkältungen müssen durch einen toxikaemischen Einfluss wirken, wie wir ihn bereits bei der rheumatischen Form der akuten Polyneuritis beschrieben haben. Eine derartige Erkältung wurde jedenfalls in einigen Fällen durch eine gleichzeitige Menstruation wirksam gemacht, indem letztere eine besondere Empfänglichkeit oder einen für die Entwicklung des Virus günstigen Boden bildete. Endlich mag noch erwähnt werden, dass das Leiden nach oder im Verlaufe von anderen akuten Infektionskrankheiten auftreten kann, und zwar als eine gleichzeitige Folge des jene Affektion hervorrufenden Virus.

Fig. 85.

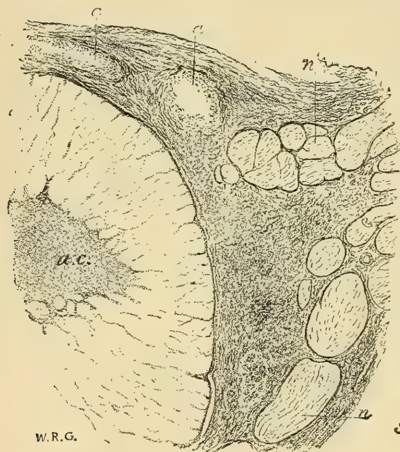


Fig. 86

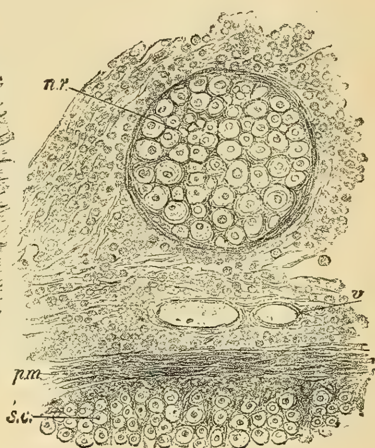


Fig. 85. Eitrige Meningitis; Teil eines Schnittes durch Mark und Häute. Der Raum zwischen Pia und Dura wird von entzündlichen Produkten eingenommen, in welchen die Nervenwurzeln n, n eingebettet sind; aa Hohlräume, die jedenfalls flüssigen Eiter enthielten. Von einer Meningitis septischen Ursprungs nach Karies des Kiefers.

Fig. 86. Von demselben Fall: Maschen der Arachnoidea mit Eiterkörperchen angefüllt. n.r. Nervenwurzel, von Eiter umgeben, aber vollkommen normal, ebenso die Pia mater, p.m. und die periphere Schicht des Marks s.c. normal.

Pathologische Anatomie. Die Meningitis interna hat gewöhnlich eine grosse Ausdehnung, da die Entzündung sich leicht in dem losen Bindegewebe der Arachnoidea ausbreitet. Wahrscheinlich unterstützt die Cerebrospinal-Flüssigkeit die Weiterverbreitung, indem sie entzündliches Material von einem Teil zum andern hinführt. Im frühesten Stadium, welches jedoch selten zur Beobachtung kommt, besteht die einzige Veränderung in einer Hyperaemie der Pia, welche gerötet und von Ekchymosen durchsetzt ist. Die innere Oberfläche der Dura und die Marksubstanz können in ähnlicher Weise hyperaemisch werden. Wenn die Entzündung weiter fortschreitet und das Stadium eintritt, in welchem die Krankheit am meisten zur Beobachtung kommt, sind Pia mater

und Arachnoidea undurchsichtig und verdickt, und ein Exsudat, aus entzündlichen Produkten bestehend, von graugelber Verfärbung, bedeckt die Pia und erfüllt die Maschen der Arachnoidea. Dasselbe kann von halbeitrigem Aussehen sein, und bei der eitrigen Form sind die Gewebe mit Eiter durchtränkt. Die Innenfläche der Dura mater zeigt gewöhnlich ähnliche Veränderungen, und die entzündlichen Produkte können den ganzen Raum zwischen Dura und Pia mater ausfüllen, die beiden Membranen verbinden und die Nervenwurzeln umgeben (Fig. 85). Das Mikroskop lässt zahlreiche Leukocyten und die grösseren runden und spindelförmigen Zellen erkennen, welche bei entzündlichen Produkten zu finden sind. Die ersteren Elemente, welche den Eiterkörperchen ähnlich und wahrscheinlich damit identisch sind, können in grosser Menge vorhanden sein, selbst dann, wenn das Exsudat kein ausgesprochen eitriges Aussehen hat, hat es dieses, so bilden sie den Hauptbestandteil desselben und liegen zwischen den Fasern der Arachnoidea (Fig. 86). Die Gefässe sind erweitert und ihre Scheiden durch Zellen ausgedehnt. Die Cerebrospinal-Flüssigkeit ist vermehrt und entweder durch Flocken getrübt oder von eitrigem Aussehen. Die Nervenwurzeln sind mit Exsudat bedeckt, oft infolge der Entzündung geschwollen und gerötet; doch sind sie nicht immer affiziert, selbst nicht bei eitriger Meningitis, wie Fig. 86 zeigt, auf der eine fast ganz normale Nervenwurzel zu sehen ist, deren Scheide trotz der umgebenden Eiterzellen ihr normales Aussehen hat. Das Mark wird oft von der Entzündung befallen; es ist gerötet oder blass, erweicht, und das Mikroskop zeigt die bei anderen Formen der Myelitis gewöhnlichen Veränderungen. Diese Veränderungen sind an der Peripherie am deutlichsten, sie können in keilförmigen Herden auftreten, mit der Spitze nach dem Zentrum gerichtet, während sie an der Peripherie zusammenfliessen. Die Kontinuität der Gefässe und Lymphräume der Pia mater und des Markes macht die Erkrankung des letzteren durchaus erklärlich. In manchen Fällen eitriger Meningitis ist die Pia mater selbst nur wenig affiziert, selbst wenn die Arachnoidea mit Eiter angefüllt ist; in diesen Fällen kann das Mark normal sein, wie Fig. 86 zeigt. Tritt Besserung ein, so bleiben die Membranen getrübt und adhärent, und es kann eine andauernde Abszedierung von Arachnoidalflüssigkeit eintreten. Die Veränderungen im Mark können zu einer Sklerose führen, welche diffus oder auf einzelne Herde beschränkt auftritt, und von der sekundäre, ascendierende oder descendierende Degenerationen ausgehen können.

Das erkrankte Gebiet ist in den einzelnen Fällen verschieden gross. Bei den akutesten Fällen sind die Häute in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt. Gewöhnlich ist aber die Erkrankung an der hinteren Oberfläche grösser als an der vorderen; wahrscheinlich infolge der Rückenlage der Patienten.

Bei tuberkulösen entzündlichen Prozessen ist die Menge des Exsudates in der Regel geringer, es kann sogar ganz fehlen. Meist

hat es ein graues, gelatineartiges Aussehen, und man findet in demselben die grauen oder weisslichen tuberkulösen Granulationen zerstreut. Ähnliche Granulationen werden meist auf der Innenfläche der Dura zahlreich gefunden; ebenso sieht man sie auf den spinalen Häuten in Fällen von Tuberkulose, wenn keine Entzündung besteht oder, wenn die cerebralen Häute stark entzündet sind. Die Arachnoidea, speziell der die Cauda equina umgebende Teil, ist mit grauen Körperchen wie besät, so zahlreich treten die Granulationen auf.

In manchen Fällen zeigen sich neben den Anzeichen von spinaler Meningitis noch solche von Entzündung der Hirnhäute, hauptsächlich an der Basis und dem hinteren Teile des Hirnes, selten in der Scheitelgegend. Der Zusammenhang der spinalen und cerebralen Erkrankung kann deutlich erkennbar sein. Ist letzteres nicht der Fall, so ist die Entzündung an der Übergangsstelle wahrscheinlich viel geringer gewesen, als an der Basis cranei oder in der Umgebung des Markes. In den Fällen leichter cerebraler Meningitis, in welchen der Kranke bettlägerig war, sind die Anzeichen von spinaler Meningitis, wie Trübung der Arachnoidea und ihre Anfüllung mit leicht getrübter Flüssigkeit zuweilen nur in der Cervikalgegend vorhanden, während sie am ersten Rückenwirbel verschwinden. Sie erstrecken sich ebenso weit nach unten als die Gravitation (das Haupt ruht leicht gehoben auf einem Kissen) das Hinabsinken der entzündlichen Produkte gestattet. Bei der heftigen eitrigen Cerebrospinal-Meningitis, welche zuweilen durch septischen Einfluss hervorgerufen wird, bildet der das Mark umgebende Eiter oft ein Kontinuum mit dem an der Basis des Hirnes befindlichen, In einem derartigen Falle, in welchem die Meningitis sekundär auf eine akute, doppelseitige, eitrige Otitis folgte, fand L e y d e n zahlreiche Mikrokokken, die mit denen des Erysipelas Ähnlichkeit hatten. In anderen akuten Fällen fand man den bei Pneumonie auftretenden ähnliche Organismen, die auch bei der epidemischen cerebro-spinalen Form beobachtet wurden.

S y m p t o m e. Geringe Schmerzen im Rücken und ein Gefühl von Unwohlsein können dem Ausbruch einer akuten spinalen Meningitis vorausgehen. Dieser selbst offenbart sich gewöhnlich durch Schüttelfrost und darauffolgendes Fieber sowie durch heftige Rückenschmerzen. Letztere variieren in ihrem Sitze je nach der Lokalisation der Entzündung. Oft werden sie am ganzen Rücken gefühlt. Die Schmerzen strahlen auch im Verlauf der Nerven aus, rings um den Rumpf oder in die Extremitäten. Sie treten anfallsweise und heftig auf; sind schneidend, brennend, bohrend oder konstringierend. Der Rückenschmerz ist meist konstant mit Exazerbationen. Oft wird er durch Bewegungen verstärkt, ebenso durch Druck und durch die Applikation eines warmen Schwammes auf die Haut. Zweifellos entsteht er durch die Reizung der entzündeten Meningen, während die ausstrahlenden Schmerzen durch die Entzündung sensibler Wurzeln hervorgerufen werden.

Gewöhnlich tritt zugleich mit den Schmerzen Muskelkrampf auf. Derselbe macht sich zuerst durch Steifigkeit der Rückenmuskeln bemerkbar, welche bei lokaler Entzündung in der Nachbarschaft dieser entzündeten Teile deutlich zu beobachten ist. Zuweilen erscheint dieser Krampf nur bei Rückwärtsneigung des Kopfes oder Rigidität des Rückens, oder er ist so allgemein und heftig, dass er Opisthotonus hervorruft. Er zeigt sich auch meist in anderen Muskeln des Rumpfes, besonders in denjenigen des Abdomens; diese werden dann hart und kontrahiert. Ebenso werden die Extremitäten rigide und schmerzhaft, krampfartige Zuckungen treten in ihnen auf, besonders bei Versuchen sie zu bewegen. Der Krampf beruht wahrscheinlich auf einer Reizung der motorischen Wurzeln und ist zum teil reflektorisch und die Folge einer Reizung der in der Pia zerstreuten sensiblen Fasern. Gewöhnlich besteht grosse Hyperaesthesie der Haut für alle Formen der Empfindung und ebenso gesteigerte Emfindsamkeit der Muskeln, besonders in den unteren Extremitäten. Druck auf die Armmuskeln braucht keine unangenehme Empfindung hervorzurufen, während ein ähnlicher Druck auf die Beine grossen Schmerz verursacht. Die Reflexe sind meist im Beginn gesteigert. Es besteht Obstipation und oft Retentio urinae, trotz lebhafter Versuche, den Urin zu entleeren. Sie sind wahrscheinlich die Folge reflektorischer Krämpfe der Blase und der Sphinkteren. Die Gefässerweiterung, welche einem Kratzen der Haut zu folgen pflegt, hält längere Zeit an. Infolge des Krampfes der Brustmuskeln tritt Dyspnoe ein, welche sich zu vollständiger Asphyxie steigern kann. Der Puls kann beschleunigt und verlangsamt sein. Die Temperatur ist erhöht, jedoch zuweilen nur in geringem Grade. Cerebrale Symptome, wie Kopfschmerzen, Delirium, Coma, werden hervorgerufen, wenn die Entzündung sich auf das Hirn ausgedehnt hat. Das „Cheyne-Stockesche Atmen“ kann infolge des Übergangs der Erkrankung auf die Medulla auftreten. Die Funktionen der vasomotorischen Nerven (welche das Mark durch viele vorderen Wurzeln verlassen) sind ebenfalls gestört. Wird über die Haut gestrichen, so tritt an der Stelle eine starke und prolongierte Erweiterung der Gefässe ein (*Tache spinale*).

Wenn die Krankheit fortschreitet, so folgen an Stelle der Reizerscheinungen die der Paralyse, welche sich am deutlichsten an den Stellen der grössten Rigidität zeigt. Die Extremitäten werden schlaff, schwach und kraftlos. Die Sensibilität wird vermindert oder geht verloren. Die Reflexe verschwinden, und der Tod kann infolge von Kraftlosigkeit oder Paralyse der respiratorischen Muskeln eintreten. Gegen Ende besteht zuweilen eine beträchtliche Temperatursteigerung. In einigen Fällen nehmen die Symptome weniger zu, und die Krankheit geht in ein weniger akutes Stadium über; die Schmerzen bleiben bestehen, der Kräfteverlust hält an oder steigert sich langsam. Der Tod kann nach einigen Wochen durch Dekubitus oder sekundäre Nierenerkrankung herbeigeführt werden; letztere entsteht durch die Retentio urinae, und

ihr Auftreten wird durch trophische Störungen erleichtert. Andererseits können in leichten Fällen die Irritationserscheinungen nachlassen und verschwinden, während die Symptome der nervösen Läsionen, Paralyse und Anaesthesie, bestehen bleiben; zu diesen nervösen Störungen kann man noch die Muskelatrophie und Muskelkontraktionen rechnen, da sie sekundäre Folgen der Läsionen der Nervenwurzeln sind. Solche andauernden Symptome zeigen in ihrer Ausdehnung und Intensität die mannichfachsten Verschiedenheiten, und sind abhängig von dem Sitze und der Heftigkeit des Krankheitsprozesses. Schliesslich nehmen die Erscheinungen der Erkrankungen des Marks infolge der Ausdehnung der chronischen Myelitis langsam zu oder die Symptome gehen ganz zurück.

Die oben beschriebenen Symptome zeigen in ihrer Gruppierung je nach dem Sitze der Erkrankung manche Verschiedenheiten. Sind die Häute oberhalb der lumbalen Anschwellung hauptsächlich affiziert, so sind die Schmerzen, die Hyperaesthesie und die Krämpfe auf die Beine und die Lendengegend beschränkt. Befindet sich der Sitz der Krankheit in der Rückengegend, so kann eine ähnliche Hyperaesthesie und Krampf der Beine auftreten, aber der Schmerz und die Krämpfe reichen weiter hinauf, und gehen auf den Rumpf über. Ist die Cervikalgegend erkrankt, so zeigen sich die Symptome an den oberen Extremitäten; die Dyspnoe kann sehr gross sein, und oft bestehen Schluckbeschwerden. Die Pupillen können sich einseitig oder doppelseitig verengern oder erweitern. Hat die Krankheit das Hirn ergriffen, so stellen sich Vomitus, Kopfschmerz, Delirium und Paralyse der Hirnnerven ein. Gehen diese Symptome denjenigen der spinalen Meningitis vorher, so können wir daraus schliessen, dass die Erkrankung im Hirne anfing und auf das Rückenmark überging.

Die Symptome zeigen einige Verschiedenheiten, je nachdem die Natur der Entzündung eine andere ist. Bei eitriger Meningitis sind — so seltsam es klingen mag — die Irritationserscheinungen sehr gering, augenscheinlich weil in diesem Falle die Nervenwurzeln weniger leiden. In einem Falle (conf. Fig. 85 und 86) waren die meningitischen Symptome sehr wenig entwickelt, und obgleich Paraplegie bestand, wurde dieselbe doch wahrscheinlich nur durch den Druck einer grösseren Eitermenge auf das Rückenmark hervorgerufen. Schmerzen und Krämpfe bestanden nicht. Wahrscheinlich war Septikaemie die Krankheitsursache.

Die Dauer der akuten Symptome schwankt in schweren Fällen, mit tötlichem Ausgang zwischen einem oder zwei Tagen, und in weniger schweren Fällen, bei denen der Tod oder Heilung eintreten kann, zwischen zwei oder drei Wochen. Die Dauer der nicht akuten und chronischen Symptome, welche hinzukommen, rechnet nach Monaten und zuweilen nach Jahren.

Die Erscheinungen der tuberkulösen spinalen Meningitis sind den eben beschriebenen ähnlich, nur in der Regel weniger intensiv. Es bestehen Schmerzen im Rücken und der Lendengegend, Steifig-

keit der Wirbelsäule und Retraktion des Nackens, so dass der Kranke den Kopf nur schwer nach vorne beugen kann. Ferner beobachtet man verschiedene Grade von Rigidität, Hyperaesthesie und Kriebeln in den Extremitäten, später wird die Sensibilität herabgesetzt, und es tritt Paraplegie ein.

D i a g n o s e. Die Diagnose stützt sich auf das Auftreten der Schmerzen im Rücken, die Rigidität der Wirbelsäule, die Hyperaesthesie und die Krämpfe in den Extremitäten, letztere besonders bei Bewegungsversuchen auftretend; ferner auf das akute Auftreten dieser Symptome unter Fiebererscheinung. Bei der reinen Myelitis besteht nur geringer Schmerz im Rücken, die Paralyse tritt frühzeitig auf und ist ein charakteristisches Symptom, während in dem ersten Stadium in den Extremitäten nur geringe oder gar keine Krampferscheinungen zu bemerken sind. Oft begleitet jedoch eine Meningitis die akute Myelitis, dann gehen Rückenschmerzen oder geringe Rigidität der Paralyse vorher oder treten gleichzeitig mit ihr auf. In solchen Fällen muss man aus dem Vorwiegen der Symptome von seiten der Meningen oder des Markes folgern, in welche Kategorie die betreffende Krankheit zu stellen ist.

Die m e n i n g e a l e H a e m o r r h a g i e gleicht in ihren Erscheinungen sehr der Meningitis und muss es thun, da sie eine Entzündung hervorruft; der Unterschied besteht hauptsächlich in der Art des Auftretens, wir werden auf denselben im nächsten Kapitel genauer eingehen. Eine H a e m o r r h a g i e in das R ü c k e n m a r k kann kaum mit einer Entzündung der Membranen verwechselt werden, weil das einzige beiden gemeinsame Symptom, Schmerzen im Rücken, auf eine bestimmte Stelle beschränkt ist.

Der T e t a n u s ist von Rigidität des Rückens und von Krämpfen begleitet, doch besteht kein Fieber beim Ausbruch der Krankheit, und der Trismus ist ein frühes und nicht zu übersehendes Symptom; ferner werden die Muskelkrämpfe viel leichter durch periphere Einflüsse hervorgerufen als bei der Meningitis, bei der sie sich hauptsächlich bei Bewegungsversuchen einstellen. Nur die „rheumatische“ Form des Tetanus kann Schwierigkeiten machen, während bei der traumatischen Form der Eintritt des Leidens nach einer Verletzung jeden Zweifel heben muss. M u s k e l r h e u m a t i s m u s kann bei Bewegungen Rückenschmerzen verursachen und die entstehende Rigidität die Bewegungen hindern, doch bestehen hier weder die spontanen Schmerzen noch die Muskelkrämpfe wie bei der Meningitis. Einige Schwierigkeit können die Fälle von Rheumatismus der Halsmuskeln bei Kindern machen, hierbei kann der Kopf nach hinten retrahiert sein, ferner tritt die Affektion plötzlich auf nach einer Erkältung, so dass zuerst grosser Zweifel entstehen kann, was vorliegt. Aber die Erscheinungen bleiben stationär, der Kranke bleibt von spontanen und ausstrahlenden Schmerzen sowie von jeder Affektion der Nerven frei, und so wird die richtige Diagnose bald zu stellen sein. Die Feststellung, welche Form der Meningitis vorliegt, hängt davon ab, ob die Ursache der Entzün-

dung erkannt wird. Wenn das Leiden akut und spontan auftrat, so handelte es sich meist um die „primäre“ Form, welche auf der Anwesenheit eines toxischen Agens, wahrscheinlich eines organischen Virus, beruht und zum teil „epidemisch“ ist. Wenn sie unter Verhältnissen auftritt, welche das Auftreten einer Septikaemie begünstigen, nach chirurgischen Eingriffen oder im Wochenbett, so is eine eitrige Meningitis anzunehmen und die Entzündung kann dann viel intensiver sein, als die Symptome andeuten. Die Diagnose der tuberkulösen spinalen Meningitis beruht auf ihrer Kombination mit einer cerebralen Meningitis, welche gewöhnlich der spinalen Erkrankung vorhergeht und auf dem langsamen und versteckten Verlaufe. Gewöhnlich findet man in anderen Organen noch Anzeichen der tuberkulösen Erkrankung, oder die Anamnese ergiebt das Vorhandensein derselben bei Angehörigen des Patienten.

Prognose. Die Prognose ist in allen Fällen ungünstig. Je heftiger und akuter die Symptome auftreten, je höher die Temperatur steigt, und je schneller auf das Irritationsstadium das der Paralyse folgt, um so schlechter ist sie. Sie ist ferner ungünstiger, wenn die Erkrankung nicht durch Erkältung, sondern durch Tuberkulose hervorgerufen wurde, und ungünstiger in den sog. „spontanen“ Fällen als in den durch traumatische Ursachen entstandenen. Im mittleren Lebensalter ist die Wahrscheinlichkeit einer Besserung grösser als im jugendlichen oder vorgeschrittenen Alter. Der frühere Gesundheitszustand des Patienten beeinflusst ebenfalls die Vorhersage. Man muss stets bedenken, dass selbst dann, wenn der Kranke die akute Entzündung übersteht, eine ernsthafte und dauernde Erkrankung zurückbleiben kann.

Therapie. Vollständige körperliche und geistige Ruhe während der ganzen Dauer der Krankheit ist von der grössten Wichtigkeit; das Licht im Krankenzimmer soll gedämpft sein, und jedes Geräusch, jede Bewegung, jede geistige Aufregung nach Möglichkeit fern gehalten werden. Obgleich es nicht wünschenswert ist, dass die Wirbelsäule am tiefsten liegt, ist es doch bei der akuten Meningitis dem Patienten kaum möglich, eine andere Stellung einzunehmen. Die Bauchlage hindert die Respiration, und sie sowohl wie die Seitenlage können wegen der durch sie bedingten grösseren Muskelanstrengung und wegen der dadurch häufigeren und schweren Anfälle von Muskelkrampf nicht eingenommen werden. Trockene oder bei starken Individuen blutige Schröpfköpfe und Blutegel an der Wirbelsäule können beim Ausbruch der Krankheit verordnet werden; später kann dann die lokale Applikation von Eis bei der traumatischen und haemorrhagischen und von Hitze bei den anderen Formen folgen. Zur Ableitung sind Senfpflaster und Sinapismen nützlicher, wenn die Krankheit sich im Stadium des Rückgangs befindet, als in Beginn derselben. War Erkältung die Ursache, so thut oft eine ergiebige Diaphorese gute Dienste; ein heisses Luft- oder Dampfbad im Beginn des Leidens hat oft gute Folgen. Nach einem warmen Bade ist eine mehr-

stündige feuchte Einwicklung zu empfehlen. Die dadurch erzeugte Erleichterung ist oft sehr gross. Der Stuhl muss vollständig frei sein.

Das einzige innere Mittel, das allgemeines Ansehen geniesst, da es auf den entzündlichen Prozess von Einfluss sein soll, ist das Quecksilber. Das schon seit langer Zeit in dasselbe gesetzte Vertrauen ist nicht unbegründet. Es kann zusammen mit Opium gegeben werden, um die Därme nicht zu reizen, und zwar solange, bis eine leichte Entzündung des Zahnfleisches eintritt. In der Form von grauer Salbe kann es in den Rücken eingerieben werden. Es reizt die Haut und kann so zugleich zur Ableitung dienen, und dann ist auch seine Einwirkung auf die Schleimhaut des Magens und Darmes bei dieser Applikation eine geringere. Das Jodkali scheint nur wenig Einfluss auf die akute Entzündung zu haben.

Zur Milderung der Schmerzen und Krämpfe müssen Sedativa verschrieben werden, wenn die Kälte diese Wirkung nicht hat. Von diesen ist Morphium, innerlich oder subkutan gegeben, das wirksamste Mittel, doch hat es die grosse Schattenseite, dass es Erbrechen hervorrufen kann. Zuweilen sind Inhalationen von Chloroform nötig, um die heftigen Schmerzen zu lindern. In leichten Fällen kann Erleichterung durch Belladonna oder durch Atropin-Injektionen erzielt werden. Chloral oder Chloral und Brom vertreiben die Schlaflosigkeit, während das Brom allein leider wenig Einfluss auf die spinale Reflexaktion hat. Häufig thut der Eisbeutel, an der Wirbelsäule appliziert, die besten Dienste.

Wenn die Krankheit chronisch geworden ist, sollen Jodsalze von Nutzen sein. Gegenreize können vorteilhaft ausgeführt werden, und Tonica, wie Eisen, Chinin und selbst Strychnin haben einen wohlthuenden Einfluss. Warme Bäder, wie die von Bath und Aachen, scheinen manchmal einen guten Einfluss auszuüben, besonders, wenn sie in der Form von heissen Douchen auf die Wirbelsäule angewandt werden. Die lokalen Folgezustände wie die Muskelatrophie, die Kontrakturen etc. bedürfen einer besonderen lokalen Behandlung durch die Elektrizität, Abreibungen und Ähnliches.

Die epidemische Cerebrospinal-Meningitis wird in dem Abschnitte über die Krankheiten der Hirnhäute beschrieben werden.

Meningitis interna chronica.

Bei der chronischen Entzündung der Häute innerhalb der von der Dura gebildeten Scheide kann man zwei Formen unterscheiden, je nachdem dieselbe an der inneren Oberfläche der Dura beginnt und diese hauptsächlich affiziert, dann bezeichnet man sie als Pachymeningitis interna chronica, während man von einer Leptomeningitis chronica spricht, wenn sie an der Pia und Arachnoidea ihren Anfang nimmt. Obgleich beide Formen zuweilen klinisch und pathologisch deutlich getrennt sind, haben

sie doch manches Gemeinsame. Sie verdanken denselben Ursachen ihre Entstehung und verlangen die gleiche Behandlung. Daher ist es passender, sie zusammen als Formen der Meningitis interna zu betrachten. Der als „Haematom der Dura mater“ bezeichnete Zustand ist von einer Art haemorrhagischer Entzündung abhängig.

Die chronische Meningitis nimmt selten einen tötlichen Ausgang und ist als Primärleiden selten. Daher sind auch unsere Kenntnisse von ihr noch gering, doch sind die früher über sie ausgesprochenen Ansichten zum grossen Teil ungültig geworden. Man hatte gesagt, dass chronische Symptome, die denjenigen analog wären, welche, wenn akut, bei der akuten Meningitis aufträten, für die chronische Form sprächen. Diese sollte daher die Ursache einer Symptomgruppe sein, bei der der Spasmus eine hervortretende und vorwiegende Erscheinung ist, welche aber, wie wir jetzt wissen, nur die Folge eines pathologischen Zustandes des Markes selbst ist und bei einem vollkommen normalen Zustand der Membranen bestehen kann. Daher hat die „chronische Meningitis“, wie sie vor 20 Jahren bestand, zu existieren aufgehört oder ist vielmehr in den pathologischen Begriff der „primären Lateralsklerose“ übergegangen. Unsere jetzigen Kenntnisse von der primären chronischen Meningitis sind noch gering. Die wichtigste bekannte Thatsache ist jedenfalls, dass ihre Symptome von denjenigen der akuten Form mehr verschieden sind als diejenigen irgend einer anderen chronischen Entzündung. Dieser Unterschied beruht auf der Erscheinung, dass nur eine akute Entzündung eine akute Reizung der motorischen und reflektorischen Strukturen bewirken kann. Die chronische Form kann die sensiblen Nervenwurzeln irritieren, aber ihre motorischen Erscheinungen sind hauptsächlich die Folge des Drucks und auch von diesem kann der Schmerz zum grossen Teil abhängen. Der Druck kann auch Spasmus hervorrufen, aber es ist eine langsame tonische Kontraktion, vollständig ungleich derjenigen der akuten Form. Die Verschiedenheit in dem Effekt der beiden Entzündungsformen enthält manches Problem, das der Lösung harrt, doch würde eine Besprechung derselben hier nicht am Platze sein.

Aetiologie. Die Meningitis interna chronica ist eine bei Erwachsenen in jeder Form häufige Erkrankung, welche, wie die akute Entzündung, bei Männern häufiger ist als bei Frauen. Man hat sie bei neuropathisch belasteten Personen beobachtet, obgleich es zweifelhaft ist, ob diesem Umstande irgend eine Bedeutung zukommt. Zerstörende Einflüsse der verschiedensten Art können eine Disposition zu der Krankheit schaffen, und eine andauernde Überanstrengung soll sie hervorrufen können. Unter den aetiologischen Momenten ist langer und häufiger Aufenthalt in der Kälte das wichtigste. Traumatische Einwirkungen, Erschütterung etc. sind gelegentliche Ursachen. Entzündliche Prozesse ausserhalb der Dura und des Markes selbst können auf die Häute übergreifen.

Aber ihr Einfluss auf die Entstehung einer chronischen internen Entzündung ist noch erst genauer festzustellen.

Eine lokale chronische Meningitis kann nach einer jeden chronischen Erkrankung der Membranen selbst oder der Knochen und des Rückenmarks auftreten. Sie kommt bei allen Fällen von Kompression vor und speziell bei allen Formen von chronischer Myelitis, welche die peripheren Schichten des Markes affizieren.

Endlich sind noch bestimmte Allgemeinerkrankungen eine häufige Ursache. Die erste ist der chronische Alkoholismus, der eine allgemeine, die Pia-Arachnoidea und die peripheren Schichten des Marks affizierende Entzündung hervorrufen kann. Eine andere und ebenso häufige Ursache ist die Syphilis, welche entweder eine Pachymeningitis bewirkt oder eine lokale Leptomeningitis, unregel-

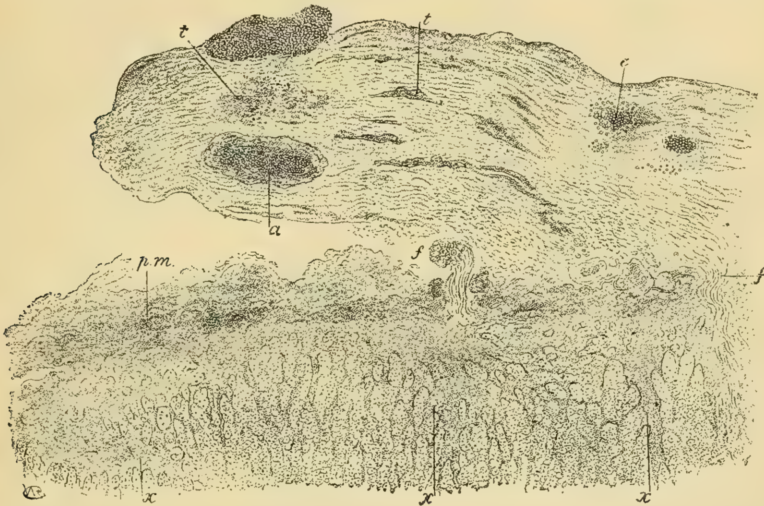


Fig. 87. Chronische alkoholische Meningitis. Schnitt durch den Rand des Vorderstranges und eine grosse Nervenwurzel; Karminpräparat. p.m., Pia mater unregelmässig verdickt und in ein amorph aussehendes Gewebe verwandelt, von dem keilförmige Ausläufer (xx) in die weisse Substanz hineingehen; f.f., Nervenfaserbündel, welche in das Mark eindringen; a. eine Arterie in der Nervenwurzel mit verdickter Wandung; t.t., Züge amorphen Bindegewebes; e, ein kleines Extravasat.

mässig in Bezug auf ihre Lokalisation und ihre Folgen. Endlich gab in seltenen Fällen Tuberkulose die Veranlassung zu einer chronischen Entzündung, hauptsächlich an der Innenfläche der Dura. Haemorrhagische Pachymeningitis tritt besonders bei Geisteskranken auf, doch hat man sie auch als Folgeerscheinung des chronischen Alkoholismus und nach Traumen angetroffen.

P a t h o l o g i s c h e A n a t o m i e. Bei leichten Graden der Krankheit besteht nur eine Trübung und Verdickung der erkrankten Membranen, zuweilen mit gleichzeitiger Gefässerweiterung oder unbedeutenden Extravasaten. Die innere Oberfläche der Dura kann granulär aussehen, ohne sonst Veränderungen zu zeigen. Die Spinal-

flüssigkeit ist vermehrt und trübe. Die Trübung der Arachnoidea kann so stark sein, dass man das darunter liegende Mark nicht zu erkennen vermag. Bei grösseren Veränderungen können Dura und Pia mater durch entzündliches Bindegewebe von beträchtlicher Dicke verbunden sein, sodass es unmöglich ist, festzustellen, an welcher Membran der Prozess begonnen hat. Das Mikroskop zeigt die gewöhnlichen Elemente des entzündlichen Gewebes, Zellen von verschiedener Art, eine Reihe von Lymph- und Eiterkörperchen, dilatierte Gefässe, welche oft durch Lymphzellen verdickt sind. Häufig ist auch die Pia in eine dicke unregelmässige Schicht homogenen Gewebes verwandelt, in welchem deutliche Zellelemente nicht zu sehen sind, sondern nur schwache Andeutungen von fibröser Struktur (Fig. 87). Die Wandungen ihrer Gefässe können durch ähnliche Elemente stark verdickt sein.

Die durch die erkrankten Häute gehenden Nervenwurzeln sind in der Regel entzündet, gerötet und angeschwollen; später können sie komprimiert und atrophisch werden, wenn das neue Gewebe, das sich in ihrer Umgebung bildet, eine beträchtliche Stärke erreicht. Sie werden besonders affiziert, wenn die Entzündung auf die Dura übergeht, und zwar durch die starre, fibröse Scheide, welche diese Membran um sie bildet. Wenn die Pia verdickt ist, kann man zwischen den Fasern der Nervensubstanz zerstreute Bindegewebszüge erblicken (Fig. 87 t).

Das Mark ist manchmal nur wenig ergriffen, doch wird es sehr häufig geschädigt durch Uebergreifen des entzündlichen Prozesses, welcher Erweichung, Gefässzunahme, Verlust der scharfen Grenze zwischen grauer und weisser Substanz, Zusammenfallen von Nervenelementen und Infiltration mit lymphoiden und eckigen Zellen hervorruft. Bei grosser Menge des neu gebildeten Gewebes kann das Mark durch Kompression allein, oder durch Kompression und die durch letztere hervorgerufene Entzündung geschädigt werden. Bei Verdickung der Pia können sich aus ähnlichem Gewebe aufgebaute Züge in das Mark erstrecken, welche bei ihrem Eintritt dünner werden und Seitenäste aussenden (Fig. 87 x). Die zwischen diesen Zügen gelegenen Nervenfasern sind mehr oder weniger durch Kompression durch das neugebildete Gewebe oder durch Entzündung lädiert.

Die Membran, von der die Entzündung ausging, ist zuweilen mehr erkrankt als die anderen, obgleich die letzteren nur in den leichtesten Fällen gesund bleiben. Die an der Pia und Arachnoidea beginnende Entzündung breitet sich oft sehr weit aus; die an der inneren Oberfläche der Dura ihren Anfang nehmende, hat dagegen häufig eine beschränkte Ausdehnung, führt aber oft zur Bildung grosser Mengen neuen Gewebes; sie wurde daher von Charcot und Joffroy als „Pachymeningitis interna hypertrophica“ beschrieben und ist eine sehr wichtige Varietät, welche häufig zu eigenartigen schweren Erscheinungen führt. Sie ist im Cervicalteil am häufigsten zu beobachten, tritt jedoch auch zuweilen am unteren

Teile der Markes auf. Öffnet man den Rückenmarkskanal, so erblickt man eine spindelförmige Geschwulst, deren äussere Oberfläche die normale äussere Oberfläche der Dura ist. Schneidet man auf dieselbe ein, so erkennt man, dass sie eine Verdickung der inneren Teiles dieser Membran ist, und häufig $^1/_2$—1 cm im Durchmesser hat. Man kann oft mehrere Gewebslagen unterscheiden. Die Pia kann normal sein, gewöhnlich ist sie aber verdickt und häufig durch die verdickte Arachnoidea mit dem von der Dura ausgehenden Gewebe verbunden. Das Mark ist komprimiert, gewöhnlich auch an der betreffenden Stelle erweicht, und zeigt Anzeichen von Entzündung. Die Nervenwurzeln sind ebenfalls durch die Kompression, welche das neu gebildete Gewebe ausübt, stark lädiert. Zuweilen findet man an der am stärksten affizierten Stelle das Mark von einem Ring neuen knorpelharten Gewebes umgeben. In anderen Fällen ist die Verdickung der Dura geringer und mehr diffus, gelegentlich ist sie auch weit ausgedehnt. Die Häute können auch allein an der die Canda equina umgebenden Stelle erkrankt, die Dura und Pia adherent und die Nerven zu einer fibrösen Masse vereint sind.

Die so häufig nach dem Tode in der Arachnoidea gefundenen fibrösen oder knorpligen Platten sind wahrscheinlich nicht durch eine vorhergegangene Entzündung entstanden. In sehr vielen Fällen, in welchen man sie vorfand, bestanden während des Lebens keinerlei Symptome. Doch wird behauptet, dass sie bei zahlreichem und ausgedehntem Vorhandensein zu Symptomen Anlass geben können, welche denjenigen der chronischen Meningitis gleichen (Vulpian). Fibröse Platten in der Dura sah man in einem Falle, bei dem durch vorhergegangene Symptome erwiesen war, dass sie von einer chronischen Entzündung herrührten (Jaccoud).

In den seltenen Fällen, in welchen die Innenfläche der Dura der Sitz einer haemorrhagischen Entzündung ist, welche mit der an der Hirnhaut, gewöhnlich zu gleicher Zeit, auftretenden Ähnlichkeit hat (Pachymeningitis interna haemorrhagica, Haematom der spinalen Dura), bedeckt ein rötlich braunes Exsudat die Oberfläche der Membran. Dasselbe besteht aus Fibrin und ausgetretenem Blut; letzteres kann in kleine Cysten eingeschlossen sein oder sich in verschiedenen Stadien der Transformation befinden. Die Veränderung erstreckt sich gewöhnlich über einen grossen Teil der Dura und ist wahrscheinlich das Resultat einer Haemorrhagie in entzündliches Gewebe.

Die lokale Form der syphilitischen Meningitis zeigt eine unregelmässige Verdickung der Pia und Arachnoidea mit ausgedehnter Neugewebsbildung in dem affizierten Gebiet, sodass ebenso häufig das Aussehen einer diffusen Geschwulst besteht, wie einer chronischen Entzündung. Das neue Gewebe hat ein eigenthümliches klebriges Aussehen und die Neigung zu verkäsen oder sich fibrös zu veränderen, so dass zerstreute oder zusammenfliessende käsige Stellen in Zügen von fibrösem und gelatinösem Aussehen auftreten. Dieser Wucherungsprozess kann an einer Stelle eine solche

Entwicklung erfahren, dass ein deutliches „Gumma“ entsteht, das in die Substanz des Markes eindringt. Ein ähnlicher Prozess von Zellwucherung ist zuweilen mit dem Mikroskop in der Marksubstanz zu beobachten an den Bahnen der Neuroglia und an den periarteriellen Scheiden entlang, ohne dass der Prozess mit dem blossen Auge deutlich zu erkennen ist*). Eine mehr begrenzte Affektion der Wandung der Arterien der Pia, welche in das Mark hineinwucherte, ist ebenfalls als syphilitisch angesehen worden; die Wandung der kleinen Arterien kann in ihrer ganzen Dicke der Sitz einer entzündlichen Verdickung sein, infolge deren das Volum des Gefässes verengert wird**). Doch kann auch wohl eine derartige Affektion der Gefässe unabhängig von der Syphilis auftreten***).

Bei der sehr seltenen chronischen tuberkulösen Meningitis ist die innere Oberfläche der Dura mit einer Schicht oder Schichten von Tuberkelknoten bedeckt, welche sich in den verschiedensten Stadien der Entwicklung befinden und mit entzündlichen Produkten vermischt sind. Auch die Arachnoidea kann zerfallende Tuberkel enthalten, und beide Membranen sind zuweilen durch neues Gewebe verschmolzen. Der Prozess tritt unabhängig von Karies der Wirbel auf†).

Symptome. Die Symptome der chronischen Meningitis sind wie die der akuten die Folge einer Irritation der Häute, einer Läsion der Nervenwurzeln und einer Affektion des Markes. Bei den verschiedenen Formen überwiegt die eine oder andere der Symptomgruppen, so dass die Varietäten, welche manches Gemeinsame haben, in ihrem klinischen Bilde beträchtliche Unterschiede aufweisen können. In manchen Fällen können wir genau den speziellen Sitz der Krankheit erkennen, aber in vielen anderen können wir nur die eine Diagnose auf chronische innere Meningitis stellen, ohne im Stande zu sein, die primär erkrankte Membran auch nur mit Wahrscheinlichkeit anzugeben.

Die gewöhnlichen Symptome sind folgende: Schmerzen im Rücken, welche bei Bewegungen zunehmen, jedoch manchmal nur ein Gefühl von Unbehagen hervorrufen, und gleichzeitige Steifigkeit des Rückens, oder bei Erkrankung des Cervicalteiles nach hinten geneigte Haltung des Kopfs. Die Schmerzen nehmen bei Druck auf die Wirbelfortsätze zu, und ihre Steigerung bei Bewegungen kann eine Fixation der beweglichen Teile z. B. des Nackens in ganz abnormer Stellung bewirken. Der Schmerz ist augenscheinlich Folge der Irritation der meningealen Nerven, und die Steifigkeit muss als eine reflektorische Folge dieser Reizung betrachtet werden.

Mehr in den Vordergrund treten in manchen Fällen die ausstrahlenden oder exzentrischen Schmerzen, welche auch durch Reizung der Wurzeln hervorgerufen werden und auf das Gebiet

---

*) Gilbert und Lion, „Arch. Gén.“ 1889.
**) Schmaus, „Deutsch. Arch. f. klin. Med.“ 1889.
***) Hochhaus, „Thesis“, Kiel 1889,
†) Weiss, „Wiener med. Wochenschr.“ 1885.

der betreffenden Nerven beschränkt am Hinterkopf, Hals, an den Armen, am Thorax, Abdomen, in der Lendengegend und an den Beinen auftreten, je nach dem Sitze der Erkrankung. Diese Schmerzen sind oft sehr heftig, stechend, bohrend, brennend oder rheumatisch, treten anfallsweise auf und nehmen zuweilen des Nachts zu. Sie können von einem schmerzhaften Gefühl von Konstriktion und von mannichfachen unangenehmen Empfindungen an derselben Stelle begleitet sein, wie Taubheit, Kriebeln, Ameisenlaufen. Ebenso kann Hyperaesthesie bestehen, so dass durch Berühren der Haut oder geringe Kälte und Hitze Schmerz erzeugt wird, der manchmal einen bohrenden Charakter hat. Ein warmer oder kalter Schwamm, den man über die Haut des Rückens führt, kann durch die Sensationsänderungen, die er hervorruft, den Hauptsitz der Krankheit angeben. Die Hyperaesthesie kann für die eine Empfindung stärker sein als für die andere. Hauteruptionen, wie sie auch nach anderen Nervenläsionen auftreten, sind auch in Verbindung mit den Schmerzen beobachtet worden. In denselben Bezirken können Muskelzuckungen, Tremor, ja sogar Krämpfe als Folgen der Reizung der motorischen Wurzeln auftreten. Diese Symptome entsprechen in ihrer Ausdehnung dem hauptsächlich erkrankten Teile der Häute. Befindet sich dieselbe in der Lendengegend, so treten die ausstrahlenden Schmerzen in den Beinen auf; liegt aber der Sitz der Krankheit höher, so ist in den Beinen oft nur das Gefühl der Schwere vorhanden, oder sie sind der Sitz leichter abnormer Empfindungen.

Haben diese Schmerzen eine Zeit lang, mehrere Wochen oder Monate, angehalten, so treten bestimmte paralytische Symptome auf. Zuweilen bleiben die Schmerzen dann bestehen, doch verschwinden sie auch, wenn die Paralyse eintritt. Eine Reihe von Lähmungserscheinungen zeigt sich in den Gebieten des heftigen Schmerzes und ist bedingt durch eine weiter fortschreitende Schädigung der Nervenwurzeln. Die Sensibilität nimmt ab oder verschwindet ganz, so dass in bestimmten Gebieten weder Druck- noch Schmerzempfindung vorhanden ist. Die Muskeln derselben Gebiete werden gelähmt und atrophisch; ihre faradische Erregbarkeit ist vermindert, aber durch den konstanten Strom lassen sich noch Reizerscheinungen hervorrufen, doch erreichen dieselben nicht die normale Höhe. Die Atrophie befällt nicht alle Muskeln gleichmässig; doch können ganze Gruppen atrophisch werden. Die Reflexe sind herabgesetzt; am Rumpfe bilden die Verminderung der Reflexe und die Anaesthesie die Hauptsymptome. Schreitet die Krankheit weiter, so wird das Mark selbst angegriffen entweder durch Kompression oder durch das Übergreifen der Entzündung auf dasselbe. Die unterhalb des Krankheitssitzes gelegenen Teile werden dann paralytisch, die Beine werden gelähmt und der Sitz von dumpfen, heftigen Schmerzen. Die Reflexe an denselben können gesteigert werden, während die Ernährung der Muskeln eine gute bleibt, falls nicht die Membranen in der Lumbalgegend erkranken,

oder die Myelitis im Marke weiter nach unten geht. Nicht selten tritt an den Beinen Inkoordination auf, die wahrscheinlich auf eine Miterkrankung der von den Muskeln kommenden Fasern in den Hinter- und Kleinhirnsträngen zurückzuführen ist. Die Sphinkteren sind zuweilen gelähmt und es kann zu Decubitusbildung kommen.

Ergreift die Entzündung hauptsächlich die Pia und Arachnoidea (chronische Leptomeningitis), so zeigen sich besonders die Erscheinungen der meningealen Irritation — Rückenschmerzen und Steifigkeit, kutane Hyperaesthesie und ausstrahlende Schmerzen. Diese Symptome treten besonders bei der subchronischen Meningitis, die zuweilen durch chronischen Alkoholismus bedingt ist, deutlich hervor. Die lokalen, paralytischen Symptome, Anaesthesie und Muskelatrophie, können in diesen Fällen ganz fehlen, oder sich nur in leichtem Grade einstellen, nachdem die anderen Erscheinungen bereits eine beträchtliche Zeit bestanden haben. Andererseits können Lähmung und Schmerzhaftigkeit der Beine infolge einer Erkrankung des Markes selbst ein frühzeitig bemerkbares Symptom sein.

Beginnt die Entzündung an der Dura mater (Pachymeningitis interna), so treten die Erscheinungen der spinalen Irritation, des Schmerzes und der Steifigkeit des Rückens weit weniger hervor als die Symptome, welche auf einer Reizung und Schädigung der Wurzeln beruhen. Die ausstrahlenden Schmerzen sind sehr heftig und oft das erste Symptom. In einem späteren Stadium beanspruchen die Muskellähmung und die gleichzeitige oder darauf folgende Atrophie hauptsächlich die Aufmerksamkeit des Arztes. Die Atrophie hann so gross sein, dass die Krankheit fälschlich für progressive Muskelatrophie gehalten wird. Besonders ist letzteres der Fall, wenn das Halsmark erkrankt ist, die „Pachymeningitis hypertrophica cervicalis“ von Charcot und Joffroy. In diesem Falle gehen Schmerzen im Hinterkopfe, am Halse, in den Schultern und Armen häufig zusammen mit einem schmerzhaften Konstriktionsgefühl der Muskelatrophie vorher. Letztere kann eine Reihe von Muskeln befallen, doch sind in der Regel die durch den Nervus radialis versorgten weniger affiziert als die andern. Eine besondere Deformität wird dadurch hervorgerufen, dass die langen Extensoren der Hand normal bleiben, während die Flexoren und die Interossei atrophisch werden; es entsteht dadurch eine kontinuierliche Hyperextension. Die Phalangealgelenke sind flektiert, und die Metacarpo-phalangealgelenke extendiert, aber infolge der Stellung des Handgelenkes sind sie nicht hyperextendiert, und dadurch unterscheidet sich diese Stellung der Hand von der Klauenhand (Fig. 18, S. 36). Zusammen mit dieser Atrophie in den Armen besteht Parese infolge der Kompression des Markes. In seltenen Fällen befällt diese Affektion die Membranen oberhalb der Lendenanschwellung oder der Cauda equina; dann sind die Beine der Sitz der Schmerzen, der Paralyse und Atrophie, und die Sphinkteren sind schon frühzeitig gelähmt.

Die Pachymeningitis kann auf die Rückengegend be-

schränkt sein. In einem solchen Falle bestand neben der über das ganze von den Rückennerven versorgte Gebiet verbreiteten Anaesthesie eine durch Kompression des Markes hervorgerufene Paraplegie. In einem anderen Falle fanden sich anaesthetische Stellen, die mit schmerzhaften abwechselten, über die Beine, den Rumpf, Nacken und Hinterkopf verbreitet, ohne dass ein Anzeichen einer Läsion des Markes vorhanden war.

Die Erscheinungen der syphilitischen chronischen Meningitis unterscheiden sich nicht von den soeben beschriebenen; selbst die hypertrophische Pachymeningitis hat zuweilen diese Ursache. Aber eine ihr speziell zukommende Erscheinung ist der lokale Charakter der Symptome und ihre Tendenz mit einer partiellen und lokalen Läsion des Rückenmarks verbunden zu sein. Letztere ist die Folge der Tendenz des Leidens zu lokaler Gewebsneubildung. Daher folgen in der Regel auf unregelmässig auf einer Seite verteilte Schmerzen eine Sensibilitätsstörung und eine Lähmung des entsprechenden Beines.

Bei der haemorrhagischen Pachymeningitis sind die Symptome dieselben wie bei einer leichten chronischen Entzündung, ohne irgend welche auf die haemorrhagische Infiltration zurückzuführende besondere Erscheinungen.

Diagnose. Die Krankheiten, mit welchen die chronische Meningitis interna verwechselt werden kann, sind verschieden, je nachdem die Erscheinungen der Irritation, der Markerkrankung oder der Kompression der Wurzeln vorherrschen. Die für die Diagnose wichtigsten Symptome sind die, welche auf einer Läsion der Nervenwurzeln beruhen.

Die spinalen Schmerzen und die Steifigkeit können fälschlich für einfache Rachialgie oder „spinale Irritation" gehalten werden, doch ist bei diesem Zustande die ganze Wirbelsäule empfindlich, einzelne bestimmte Punkte allerdings mehr als die übrigen, und es bestehen nicht die ausstrahlenden Schmerzen und paralytischen Erscheinungen der Meningitis.

Periphere Schmerzen, besonders rings um den Rumpf, an den Beinen und den Schultern sind in manchen Fällen von Muskelrheumatismus oder rheumatischer Neuralgie ein hervorstechendes Symptom. Jedoch besteht dann weder der spinale Schmerz noch die Empfindlichkeit, und obgleich augenscheinlich gesteigerte Sensibilität in dem schmerzhaften Gebiete auftreten kann, hat dieselbe doch ihren Sitz in den tieferen Geweben, nicht in der Haut.

Die Muskelatrophie kann irrtümlicherweise für eine Atrophie gehalten werden, welche auf einer Degeneration oder subakuten Entzündung der Vorderhörner des Markes beruht (progressive Muskelatrophie, subakute Poliomyelitis). Die cervikale „hypertrophische" Form der Meningitis speziell hat Ähnlichkeit mit dieser Erkrankung, da die Atrophie an den Armen oft mit paralytischen Erscheinungen an den Beinen vereint ist. Der Unterschied besteht darin, dass der Atrophie bei der Meningitis heftige

Schmerzen vorhergehen, dass zugleich oft hyper- und anaesthetische Stellen auftreten, und dass die Atrophie ungleichmässig verteilt ist. Bei chronischen Affektionen der Vorderhörner fehlen in der Regel sowohl Schmerzen wie Anaesthesie, und die Atrophie befällt die Muskeln oft in einer ganz bestimmten Reihenfolge, welche bei der Betrachtung dieser Krankheit besprochen werden soll. Bei einem Manne, der wegen einer Atrophie einiger Beinmuskeln an einer Erkrankung der Vorderhörner leiden sollte, führten die Angabe von heftigen, stechenden Schmerzen, die Auffindung einer anaesthetischen Stelle an einem Beine, die Anwesenheit von brennenden Schmerzen auf einer Seite des Rumpfes und die unregelmässige Verteilung der Atrophie zu der Diagnose der chronischen Meningitis mit einer Läsion der Wurzeln. Die Anamnese ergab Syphilis, und eine dementsprechende Behandlung beseitigte die Symptome vollständig. Die Schmerzen unterscheiden das Leiden auch von einer anderen Erkrankung, welche etwas ähnliche Symptome macht, von der Syringomyelie. Chronische, disseminierte Myelitis kann Muskelatrophie, doch weder Schmerzen im Rücken, noch Steifigkeit der Wirbelsäule hervorrufen, Symptome, die bei der Meningitis auftreten, und die Paralyse steht in der Regel ausserhalb jeden Verhältnisses zur Atrophie und Anaesthesie. Es muss erwähnt werden, dass die beiden Krankheiten, Meningitis und Myelitis oft kombiniert sind, und diese Thatsache muss bei der Diagnose in Berechnung gezogen werden.

Einige Autoren glauben, dass die Symptome der „ataktischen Paraplegie, welche bei kombinierter Seiten- und Hinterstrangsklerose auftreten, oft durch die Einwirkung einer chronischen Meningitis auf die peripheren Schichten des Markes hervorgerufen werden. Es ist aber nicht wahrscheinlich, dass dieser Mechanismus in denjenigen Fällen wirksam ist, bei denen eine bedeutende Paraplegie eine intensive Affektion der Pyramidenseitenstränge anzeigt. Wir werden übrigens hierauf noch später zurückkommen.

Haben wir lumbale Meningitis, so können die Schmerzen in den Beinen mit den bei der Tabes dorsalis auftretenden Ähnlichkeit haben, doch das Fehlen der Rigidität bei letzterer und die Abwesenheit der Ataxie bei ersterer erleichtert die Diagnose. Das Kniephänomen kann bei beiden Krankheiten fehlen, aber bei der Meningitis besteht Muskelschwäche und Atrophie, oft in Gemeinschaft mit veränderter elektrischer Erregbarkeit, Symptome, die in einem frühen Stadium der Tabes stets fehlen. Die grösste Ähnlichkeit mit der chronischen Meningitis haben manche Fälle von Tabes, in welchen die Markerkrankung in dem Dorsalteil einen höheren Grad erreicht als im Lendenteil. Es bestehen dann Schmerzen und Anaesthesie im Rumpfe und etwas Atrophie der Beinmuskulatur kann angedeutet sein. Wenn bei der Meningitis die Membranen oberhalb der Lendenanschwellung normal sind, so bleibt das Kniephänomen erhalten, ja es ist oft gesteigert, während es bei der

Tabes verschwindet. Bei der Tabes ist die Anaesthesie und die Herabsetzung der Reflexe allgemeiner als bei der Meningitis.

Ist bei der chronischen Meningitis der Cervikalteil erkrankt, so kann sie fälschlich für die tonische Form des Caput obstipum gehalten werden, doch kann die Diagnose leicht richtig gestellt werden, wenn man beachtet, dass einmal der Kopf bei Krämpfen nicht fixiert ist, da die Muskeln im Stadium der Spannung die entsprechende Fixierung des Kopfes nicht hervorbringen können; und zweitens, dass die Fixierung deutlich wegen der Schmerzen erfolgt, welche durch Bewegungen hervorgerufen werden.

Karies der Wirbel und chronische Meningitis haben manche Symptome gemein, und dass dies so sein muss, folgt daraus, dass die lokale chronische Meningitis eine der Folgen der Wirbelerkrankung ist und dass sie viele von den Symptomen hervorruft, an welchen man letztere erkennt. Die Diagnose kann nur durch den Nachweis der bei Besprechung der Wirbelkaries angegebenen Symptome gestellt werden.

Die paralytische Varietät der multiplen Neuritis bringt Erscheinungen an den Nerven hervor, welche denselben Charakter haben wie die der chronischen Meningitis, aber die Symmetrie und die eigenartige Verteilung der atrophischen Lähmung, das Überwiegen der Schmerzen an den Extremitäten und das Fehlen von Erscheinungen seitens des Markes bei ersterer sind doch unverkennbar.

P r o g n o s e. Bei allen Formen und Graden der chronischen Meningitis, ausgenommen der allerleichtesten, ist die Prognose zweifelhaft. Die schweren Fälle sind immer mit Lebensgefahr verbunden, und die leichteren können auch ungünstig verlaufen, da sich manche Folgezustände, besonders die Läsion des Markes, wegen ihrer degenerativen Tendenz verschlimmern können. Die neuralgischen Schmerzen, welche auf der Läsion der Wurzeln beruhen, sind äusserst hartnäckig. Doch gehen in manchen Fällen die Symptome durch entsprechende Behandlung zurück. Die Prognose ist in den Fällen, welche durch Verletzung oder durch Syphilis hervorgerufen sind, am günstigsten. Aber in allen Fällen, selbst in denjenigen syphilitischen Ursprungs, in welchen man eine beträchtliche Gewebsneubildung mit Recht annehmen kann, muss man mit der Prognose vorsichtig sein, da die Narbenkontraktion dieses Gewebe dem Marke und den Nerven den Schaden, welchen die Kompression hervorgerufen hat, zu einem dauernden machen kann. Die Vorhersage ist in anderen Fällen besser, wenn das Allgemeinbefinden des Patienten gut, die Erkrankung eine geringe ist, und wenn die Ursachen der letzteren bekannt sind.

T h e r a p i e. Ruhe ist die Hauptsache. Sie muss in schweren Fällen absolut sein, und in allen sollen Bewegungen, welche die Schmerzen vergrössern, vermieden werden. Der Schmerz ist der Ausdruck einer mechanischen Reizung, welche die Besserung hindert. Die Bauchlage, welche bei akuter Meningitis unthunlich ist,

kann bei der chronischen oft mit Erfolg angewendet werden, um eine mechanische Kongestion zu verhindern. Warme und Schwitzbäder sind empfohlen worden. Sie sind in subakuten Fällen meist wirksam. Nächst der Ruhe sind Gegenreize das wichtigste therapeutische Moment. Wiederholte Sinapismen oder reizende Salben können, wenn schwache Gegenreize verlangt werden, gute Dienste thun, doch wird in der Mehrzahl der Fälle mehr Nutzen von energischeren Mitteln, wie Senfpflaster, Moxen oder Ferrum candens erfolgen. Das letztere wird besonders von Joffroy für die Pachymeningitis hypertrophica empfohlen.

Sedativa sind zur Linderung der Schmerzen in der Regel nötig; Morphiuminjektionen, Chloral, Indischer Hanf, oder Salben aus Chloroform, Belladonna etc. Beim Gebrauch der Sedativa muss man beachten, dass sie in chronischen Fällen in der Regel Monate lang zur Anwendung kommen müssen. Daher ist es gut, nachdem sie eine Zeitlang gebraucht worden sind, damit zu wechseln. Daher wechselt man mit Vorteil mit zwei oder mehr Mitteln ab, etwa mit Kokain und Morphium, und nimmt von Zeit zu Zeit geringere Dosen ohne dem Patienten davon Mitteilung zu machen.

Jodkali und Quecksilber haben sehr viel Einfluss auf die Krankheit selbst. In syphilitischen Fällen sind beide wirksam, bei andern Krankheitsformen hat Quecksilber mehr Einfluss als das Jodkali. In manchen Fällen sind Tonica, Eisen, Chinin und Leberthran nötig. Die Muskelatrophie, welche von einer Schädigung der Wurzeln herrührt, verlangt die elektrische Behandlung, Massage und passive Bewegung zur Verhinderung von Kontrakturen. Die Behandlung der haemorrhagischen Pachymeningitis ist dieselbe wie die der gewöhnlichen Form; man kann Ergotininjektionen versuchen. Die Therapie scheint ihr jedoch ziemlich machtlos gegenüber zu stehen.

Blutungen in die Rückenmarkshäute; Haematorachis.

Blutextravasate können ausserhalb der Dura, zwischen ihr und den Wirbeln (extrameningeale Haemorrhagie), oder innerhalb der Dura (intrameningeale Haemorrhagie) auftreten. Im letzteren Falle kann sich das Extravasat im subduralen Raume, zwischen Dura und Arachnoidea (subdurale Haemorrhagie) oder unterhalb der Arachnoidea, zwischen ihr und der Pia (subarachnoidale Haemorrhagie) befinden. Die Extravasate ausserhalb der Dura sind häufiger als die innerhalb derselben.

Aetiologie. Eine Meningealhaemorrhagie kann in jedem Lebensalter auftreten. Man trifft sie bei Neugeborenen an, und zwar sind sie hier wahrscheinlich traumatischen Ursprunges, und häufig steigt das Blut nur vom Hirn in das Rückenmark hinab. Spontane Haemorrhagien hat man bei Kindern nie beobachtet, wohl aber in den anderen Lebensaltern; bei Männern kommen sie häufiger vor wie bei Frauen. Von den unmittelbaren Ursachen sind Traumen,

Frakturen der Wirbelsäule, Stoss oder Fall auf den Rücken, ohne die Wirbel zu verletzen, und selbst Fall auf die Füsse und das Gesäss, die gewöhnlichsten. Nach dem Tode findet man sie gelegentlich als Folge von heftigen Konvulsionen, von Epilepsie, puerperaler Eklampsie, Chorea, Strychninvergiftung und Tetanus. In manchen Fällen liessen sich während des Lebens keine Symptome bemerken, welche auf eine Haemorrhagie hinwiesen, und es ist wahrscheinlich, dass dann das Extravasat erst in den letzten Lebensaugenblicken auftrat. In anderen Fällen ereignet es sich wohl, dass die Muskelkrämpfe, welche von der meningealen Haemorrhagie herrühren, fälschlich für ein selbständiges Symptom gehalten werden, und die Haemorrhagie, welche in Wirklichkeit die Ursache der Krämpfe ist, als ihre Folge. Höchstwahrscheinlich ist dies in manchen Fällen von sog. Tetanus des Neugeborenen der Fall. Bei zwei Dritteln dieser Fälle findet man eine extrameningeale Haemorrhagie, und in denjenigen, bei welchen die Erscheinungen des Tetanus fast unmittelbar nach der Geburt auftreten, werden sie wahrscheinlich durch das Extravasat hervorgerufen. Heftige und andauernde Muskelarbeit war in wenigen Fällen die Ursache der Haemorrhagie. Dieselbe erfolgt auch bei manchen Krankheiten, bei denen eine Tendenz zu Haemorrhagien besteht, wie bei der Purpura, und den haemorrhagischen Formen einiger akuter Krankheiten, wie Variola, gelbes Fieber etc., und sehr selten beim Typhus. Bei der Mehrzahl dieser Fälle erkannte man das Auftreten der Haemorrhagie nicht eher, als bis die Autopsie ihr Vorhandensein ergab. Eine sehr seltene Ursache ist das Bersten eines Aortenaneurysma in den Wirbelkanal nach Durchbrechung der Wirbelkörper; das Blut befindet sich dann ausserhalb der Dura. Haemorrhagien innerhalb der Dura erfolgen auch durch Ruptur von Aneurysmen der Arteriae vertebrales. Auch aus dem Schädel kann Blut in die spinalen Häute eintreten, und zwar in den Fällen, in welchen eine cerebrale Blutung, besonders in der Umgebung des Pons, sich in die Meningen ergiesst. Schliesslich hat man noch bei heftigen meningealen Entzündungen, Ekchymosen und manchmal beträchtliche Extravasate auf beiden Seiten der Dura oder der Pia gefunden.

P a t h o l o g i s c h e A n a t o m i e. Extradurale Haemorrhagien kommen wahrscheinlich aus dem grossen Venenplexus, welcher zwischen Dura und Wirbelkanal liegt. Sie haben gewöhnlich keine grosse Ausdehnung, und die Hauptmenge des Blutes sammelt sich an der hinteren Seite an, wo in der Rückenlage die Schwere die Ansammlung begünstigt, und wo der Raum zwischen Membran und Knochenwandung grösser ist als an der Vorderseite. Zuweilen ist aber das Extravasat auch sehr bedeutend und bedeckt einen grossen Teil der Dura. In solchen Fällen kann es sich durch die Foramina intervertebralia an den Nerven entlang ausbreiten. Die Blutungen kommen am häufigsten in der Cervikalgegend vor, doch können sie an jeder Stelle erfolgen. Das Blut ist in der Regel ganz oder teilweise koaguliert. Die Dura ist gerötet, und manchmal verbreitet

sich die Verfärbung auf die innere Oberfläche. Bei grosser Blutung, die allerdings selten stattfindet, kann das Mark komprimiert werden.

Hat die Leiche auf dem Rücken gelegen, so sind die Venen ausserhalb der Dura stark mit Blut angefüllt, welches entweicht, wenn sie bei der Öffnung des Kanales aufgetrennt werden. Man muss sich hierbei hüten, in den Irrtum zu verfallen, das so entweichende Blut für ein vor dem Tode vorhanden gewesenes Extravasat zu halten, und andererseits eine wirklich existierende Haemorrhagie zu übersehen. In allen Fällen von akuter Spinalerkrankung sollte man, wenn möglich, die Leiche mit dem Gesicht nach unten liegen lassen, bis die Untersuchung beendet ist.

Intrameningeale Haemorrhagie. Eine Blutung innerhalb der von der Dura gebildeten Scheide (subdurale Haemorrhagie) kann unbedeutend sein, oder den ganzen Raum ausfüllen. Im ersteren Falle kann sich das Blut hin und her bewegen. Im Subarachnoidalraum kommt das Blut in der Regel aus den Gefässen der Pia. Es umgiebt das Mark einen oder zwei Zoll weit oder erfüllt den ganzen Subarachnoidalraum von einem Ende des Markes bis zum anderen. Derartige grosse Blutungen sind selten, häufiger indessen, wenn das Blut von den Hirnmembranen in die Arachnoidea hinabfliesst. Man hat beobachtet, dass in die spinale Arachnoidea ergossenes Blut bis zum Pons in die Höhe stieg, und dass es durch die Valvula Vieussenii in die Hirnventrikel gelangte. Wenn eine cerebrale und spinale Haemorrhagie zusammen bestehen, so darf man nicht sogleich annehmen, dass sich das Blut aus einem Raume in den anderen verbreitet hätte, da in jedem zu derselben Zeit eine Blutung auftreten kann, wie in einem Falle von puerperaler Eklampsie angegeben wird (Charrier). Bei meningealer Haemorrhagie, cerebraler sowohl wie spinaler, ist die Cerebrospinalflüssigkeit oft blutig, und man kann so zu der Annahme verleitet werden, dass die Blutung bedeutender sei, als sie in Wirklichkeit ist. Das Mark ist oft verfärbt und komprimiert; besonderen Schaden erleidet es bei einer subarachnoidalen Blutung. Bei starker extrameningealer Haemorrhagie wird die Cerebrospinalflüssigkeit zuweilen aus dem komprimierten Teil ausgepresst und die Arachnoidea unterhalb dieser Stelle ausgedehnt, so dass dadurch eine deutliche Grenze gebildet wird. In den Fällen, welche länger als einige Tage dauern, treten in der Regel infolge der durch das Blut verursachten Reizung Anzeichen von Meningitis auf.

Symptome. Wie schon gesagt wurde, findet man gelegentlich nach dem Tode geringe meningeale Haemorrhagien als Folge von Konvulsionen, obgleich während des Lebens keine Erscheinungen beobachtet wurden. Es ist wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Blutung während der letalen Konvulsion erfolgte. Wenn die Haemorrhagie Symptome hervorruft, so sind es meistens solche meningealer Irritation, welche daher mit den Erscheinungen der Meningitis einige Ähnlichkeit haben. Sie unterscheiden sich nur durch die Plötzlichkeit und Heftigkeit ihres Auftretens, und

Ausnahmen hiervon sind äusserst selten. Diese Symptome sind fast dieselben, mag die Blutung extra- oder intradural sein.

Das erste Anzeichen der Läsion ist gewöhnlich ein plötzlicher und heftiger Schmerz im Rücken, dessen Sitz demjenigen der Blutung entspricht, der aber manchmal eine ganze Strecke den Rücken entlang und oft in den Lenden empfunden wird. Neben diesem Rückenschmerz sind in der Regel noch Schmerzen im Gebiet des Nerven vorhanden, der in der Höhe der Extravasates durch die Membranen geht. Es sind stechende und brennende Schmerzen von grosser Heftigkeit. Sie treten anfallsweise auf, und zwischen den einzelnen Anfällen können sich an derselben Stelle Paraesthesien, wie „Kriebeln“ etc., sowie Hyperaesthesie bemerkbar machen. In der Regel erscheinen zugleich mit den Schmerzen Krämpfe, teils in den Rückenmuskeln, wodurch Rigidität der Wirbelsäule und Opisthotonus hervorgerufen werden, teils in den Muskeln, welche von den Nerven versorgt werden, in deren Gebiet die Schmerzen auftreten, teils in den Muskeln, welche von dem unterhalb der Haemorrhagie gelegenen Markabschnitte versorgt werden. Die konvulsiven Bewegungen treten zuweilen allgemein auf. Man hat beobachtet, dass Rückenschmerzen und allgemeine Konvulsionen die einzigen Symptome waren. Gelegentlich besteht dauernde Muskelkontraktur, und in der Regel spasmodische Urinretention. Diese Irritationserscheinungen beruhen ohne Zweifel zum teil auf der Reizung der Häute (diese ruft den Rückenschmerz und die reflektorischen Krämpfe hervor), zum teil auf der Reizung der motorischen und sensiblen Wurzeln. Paralytische Symptome folgen schnell — Lähmung und verminderte Sensibilität in den unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Extremitäten. Schliesslich kann vollständiger Motilitäts- und Sensibilitätsverlust in den unteren Extremitäten eintreten; doch ist eine so vollständige Paralyse selten. Lähmung beim Auftreten der Symptome weist in den meisten Fällen auf eine gleichzeitige Haemorrhagie in das Mark oder auf den Austritt einer sehr bedeutenden Blutmenge hin. Sie tritt z. B. ein, wenn ein Aneurysma in dem Wirbelkanal berstet.

Die Symptome variieren in ihrer Verteilung je nach dem Sitze der Erkrankung. Hat die Haemorrhagie ihren Sitz im Cervikalteile (ein häufiges Vorkommnis), so werden die Schmerzen im Nacken und den Armen empfunden und die Rigidität kann vollständige Unbeweglichkeit des Halses erzeugen, während sich Dysphagie, gehemmte Respiration, Dilatation der Pupillen und die anderen paralytischen Symptome zeigen. Erfolgt die Blutung im Brustteile, so treten heftige Schmerzen rings um Brust und Abdomen auf. Befindet sich das Extravasat im Lendenteil, so werden die Schmerzen in den Beinen empfunden; es werden auch frühzeitig paraplegische Symptome sowie Verschwinden der Reflexe und paralytische Inkontinenz und Obstipation beobachtet.

In der Regel bleiben bei spinaler Haemorrhagie die cerebralen Funktionen ungestört; der unglückliche Kranke ist sich

aller seiner Leiden, vom ersten bis zum letzten, bewusst. Gelegentlich jedoch verschwindet das Bewusstsein für kurze Zeit, augenscheinlich infolge von Shock, und selbst Delirium oder Coma können auftreten, sei es als eine direkte Folge der spinalen Läsion auf das Hirn oder infolge einer plötzlichen Zunahme des intrakraniellen Druckes, der durch das Hinauftreiben der Cerebrospinalflüssigkeit hervorgerufen wird. In der Mehrzahl der Fälle jedoch, in welchen gleichzeitig mit den spinalen Erscheinungen solche von seiten des Cerebrum vorhanden sind, müssen die letzteren einer gleichzeitigen intrakraniellen Schädigung zugeschrieben werden. So zeigten sich in einigen Fällen spinaler Blutung bei Neugeborenen apoplektiforme Symptome infolge von gleichzeitiger Haemorrhagie in die Hirnhäute. In sehr seltenen Fällen traten die Erscheinungen der spinalen Blutung nach und nach ohne Schmerzen auf, so in einem Falle, bei dem ein beträchtlicher Bluterguss ausserhalb der Dura in der Cervikal- und oberen Dorsalgegend bei einem 14 jährigen Mädchen vorhanden war, der sehr langsam Lähmung in den Armen und Atemnot verursachte, infolge deren das Kind nach 14 Tagen starb*).

In akuten Fällen erreichen die Symptome ihre Höhe in 2—3 Stunden, manchmal erst in wenigen Tagen. Wenn die Symptome sich vollständig entwickelt haben, kann der Tod eintreten; doch können sie auch zurückgehen, wenn sie ihren Höhepunkt erreicht haben, um nach 1 oder 2 Tagen durch eine sekundäre Meningitis eine abermalige Steigerung zu erfahren. Im letzteren Falle stellt sich Fieber ein und bleibt 8—10 Tage bestehen; dann erfolgt in günstigen Fällen dauernde Besserung. Sehr häufig tritt jedoch Exitus letalis ein, wenn die Symptome nur wenige Stunden bestanden haben. Derselbe kann eine Folge allgemeiner Erschöpfung sein, hervorgerufen durch die gewaltsamen Schmerzen und Krämpfe, häufiger jedoch wird er durch Atemnot herbeigeführt.

Diagnose. Die Diagnose wird in den Fällen, in welchen deutlich ausgeprägte Symptome vorhanden sind, durch den plötzlichen, lokalisierten Schmerz und durch die Anzeichen einer Irritation der Häute, der Wurzeln und des Markes begründet. Hat die Haemorrhagie einen traumatischen Ursprung, so erleichtert die Thatsache, dass die Symptome plötzlich nach einem Trauma bemerkbar wurden, die Diagnose. In den äusserst seltenen Fällen, in denen sich die Symptome nach und nach entwickeln und keine Schmerzen vorhanden sind, ist eine genaue Diagnose kaum möglich.

Bei Haemorrhagien in die Marksubstanz fehlen die Schmerzen weit häufiger als bei meningealen Blutungen. Die Erscheinungen einer Läsion des Markes selbst treten von Anfang an in den Vordergrund: plötzliche Paralyse, die anfangs partiell sein kann, um dann schnell weiterzuschreiten, kein Schmerz im Anfang. Bei meningealen Haemorrhagien gehen Schmerzen und Irritationserscheinungen jeder beträchtlichen Paralyse in der Regel vorher. In

*) R. Jackson, „Lancet“ 1889, p. 5.

Fällen, die sich auf der Besserung befinden, bleiben die paralytischen Erscheinungen viel länger bei Blutungen in die Marksubstanz als bei solchen in die Meningen bestehen. Oft dringen Blutungen in das Mark weiter bis in die Häute; dann sind die Symptome beider Läsionen vereint.

Die Meningitis unterscheidet sich von dieser Erkrankung durch das langsamere Auftreten der Symptome und die sofortige Anwesenheit von Fieber. Man darf freilich nicht vergessen, dass die Meningitis durch eine Haemorrhagie hervorgerufen sein kann. Bei der Myelitis fehlen die Schmerzen in der Regel, auch sind die Irritationserscheinungen nicht so deutlich. Die Unterscheidung von Tetanus beruht auf der Abwesenheit von Trismus, auf dem Vorhandensein heftiger spinaler Schmerzen und auf dem noch plötzlicheren Auftreten. Die meisten Fälle von Tetanus beginnen mehr weniger allmählich. Nur bei Neugeborenen wird man mit der Diagnose Schwierigkeiten haben. Tetanus tritt bei denselben gewöhnlich zwei oder drei Tage nach der Geburt auf; die tetanischen Symptome, welche eine oder zwei Stunden nach der Geburt beobachtet werden, sind wahrscheinlich kein echter Tetanus, sondern tetanusartige Krämpfe, das Resultat einer meningealen Blutung, welche durch ein Trauma während des Geburtsaktes herbeigeführt wurde. In einem Falle glichen die Symptome sehr denjenigen einer Strychninvergiftung. Heftige Krampfanfälle mit starken allgemeinen Schmerzen, doch ohne Rückenschmerzen, und nach zwei Stunden der Tod waren augenscheinlich die Folge einer starken Haemorrhagie in den von der Dura gebildeten Sack *). Die Analyse ergab kein Strychnin im Magen. In einem solchen Falle muss die Diagnose ebenso sehr aus den begleitenden Umständen als aus den Symptomen gestellt werden.

P r o g n o s e. In allen schweren Fällen ist die Prognose sehr ungünstig. Eine grosse Anzahl derselben verlief nach wenigen Stunden tötlich. Haben die Symptome ihre Höhe erreicht und erfolgt keine weitere Steigerung, sind ausserdem die Anzeichen für eine Markverletzung gering, so wird wahrscheinlich Besserung eintreten, obgleich eine Gefahr nicht eher auszuschliessen ist, als bis die Periode der sekundären Entzündung verflossen ist. Paralytische Symptome bleiben oft längere Zeit bestehen, doch verschwinden auch sie schliesslich. Beim Ausbruch der Erkrankung muss sich die Prognose nach der Schnelligkeit richten, mit der die Symptome erscheinen und nach dem Sitz der Krankheit. Blutungen in der Cervikalgegend sind weit gefährlicher als die in tiefer gelegenen Partien auftretenden, weil die Atmung direkt gestört wird.

T h e r a p i e. Die Hauptsache ist absolute Ruhe. Selbst passive Bewegungen sind soweit als möglich zu vermeiden. Auf die Lage kommt ebenfalls viel an; der Patient soll auf dem Bauch oder der Seite liegen, nicht auf dem Rücken, damit die Wirbel-

---

*) D i x o n, „Lancet" 1879, p. 333.

säule nicht die tiefste Lage einnimmt. Bei kräftigen Individuen kann man den Aderlass ausführen, um die Haemorrhagie durch schnelles Sinken des Blutdruckes zum Stehen zu bringen. Das Mittel ist beim schnellen Fortschreiten der Symptome, und wenn die Diagnose sicher ist, wohl gerechtfertigt. Blutegel oder Schröpfköpfe, an der Wirbelsäule oder am Anus appliziert, werden für die Fälle, in welchen der Aderlass unthunlich ist, empfohlen. Es ist wahrscheinlich, dass die lokale Blutentziehungen in diesen Fällen mehr Nutzen hat als bei den meisten inneren Blutungen, wegen der zwischen den Venenplexus und den Venen in den Geweben im Rücken eine Kommunikation besteht, und wahrscheinlich würde das beste Mittel eine Skarifikation neben der Wirbelsäule an dem Schmerzsitz sein, so dass das Blut frei abfliessen könnte. In allen Fällen muss Eis am Rücken appliziert werden, auch kann man Ergotin unter die Haut injizieren oder innerlich nehmen lassen. Guter Stuhlgang ist ebenfalls nötig. Zur Linderung der Schmerzen werden in der Regel Sedativa nötig sein. Einer hinzutretenden Meningitis muss nach den für die Behandlung der akuten Form angegebenen Grundsätzen entgegengetreten werden. Die etwa zurückbleibenden Lähmungserscheinungen erfordern die elektrische Behandlung.

Bei extrameningealer Meningitis scheint es gerechtfertigt, das Blut, welches das Mark komprimiert, durch Öffnung des Wirbelkanals und etwaige Ausspülung desselben mit Adstringentien oder Antisepticis zu entfernen. Ja selbst bei Blutung innerhalb der Dura scheint die Operation in Betracht gezogen werden zu können, wenn es sich um die Erhaltung des Lebens handelt.

Krankheiten des Rückenmarks.

Anaemie und Hyperaemie des Rückenmarks.

Der Zustand der Gefässe des Rückenmarks nach dem Tode, ihre Füllung oder Leere, geben uns keine Anhaltspunkte für ihren Zustand beim Lebenden. Angaben über den Zustand ante mortem, welche den Befunden post mortem entnommen werden, sind falsch, ausgenommen diejenigen über lokale Veränderungen, welche an einzelnen Teilen der Gefässe auftreten. In Wirklichkeit finden sich solche lokale Veränderungen nur bei der lokalen Hyperaemie, welche entzündliche Prozesse begleitet, und bei der durch Druck hervorgerufenen Anaemie. Veränderungen an den Gefässen des Markes und deren Resultate sind daher nur Folgezustände von Symptomen, welche während des Lebens beobachtet wurden und welche selbst verschiedene Erklärungen zulassen. Wo man auf Thatsachen aufbauen kann, sind Theorien immer überflüssig. Anaemie sowohl wie Hyperaemie des Markes gestatten oftmals eine Erklärung für Symptome, deren Ursache unbekannt ist, und es ist daher kaum überraschend, dass solche Erklärungen häufig gegeben wurden. Einiges Erstaunen kann jedoch die Zuversicht und Präzision hervorrufen, mit der diese Zustände als krankhafte Prozesse angesprochen wurden, selbst dann, wenn solche Behauptungen auch nicht die Spur von irgend einem thatsächlichen Anhalt hatten. Positive Behauptungen gewinnen stets etwas Glauben, so unerwiesen sie auch sein mögen, und für Sätze, die nicht zu beweisen sind, ist es auch zuweilen unmöglich, einen Gegenbeweis zu bringen. Es würde eine nichtige und nutzlose Arbeit sein, den Versuch zu machen, die mannichfachen Ansichten, welche über den Einfluss von Hyperaemie und Anaemie des Markes aufgestellt worden sind, bis ins kleinste zu widerlegen. Es wird genügen, das, was aus guten Gründen über diese Zustände angenommen werden kann, kurz klarzustellen.

Anaemie des Rückenmarks.

Dauernde Verminderung der Blutzufuhr auf grosse Strecken des Markes muss die Folge einer allgemeinen Verengerung der Arterien sein, wie sie in manchen Fällen von chronischer Meningitis auftritt. Aber dann ist sie von organischen Veränderungen begleitet, welche ihrerseits Symptome hervorrufen, die die Erscheinungen der Anaemie verdecken. Von den speziellen

Folgen dieses Zustandes ist praktisch nichts bekannt. Dasselbe gilt für die Absperrung der Blutzufuhr von kleinen Gebieten, obgleich dadurch ein Funktionsverlust im betreffenden Abschnitt hervorgerufen werden muss. Dies ist auch experimentell erwiesen worden. Eine plötzlich hervorgerufene Anaemie bewirkt sofortiges Aufhören der Funktion und schnelle Nekrose der Nervenelemente. Möglicherweise ist eine derartige lokale Hemmung der Zirkulation der initiale Vorgang bei verschiedenen organischen Läsionen des Marks. Die Frage nach dem Vorkommen von Embolien wird besonders abgehandelt werden.

Vorübergehende Anaemie ist, wenn sie auftritt, als Folge einer unvollkommenen Embolie verständlich, aber als solche noch nicht erwiesen worden. Sie soll zuweilen durch arteriellen Krampf, der von den vasomotorischen Nerven verursacht wird, hervorgerufen werden. Man hat dies zur Erklärung einer Reihe von vorübergehenden Erscheinungen angenommen, welche gelegentlich beobachtet werden, wie Lähmung der Beine, Störungen der Sensibilität, Gefühl von Kriebeln in den Beinen und Armen, tetanusartiger Krampf, Formikation in den Händen, eine Erscheinung, welche manche Patienten beim Aufwachen bemerken. Die Theorie ist haltbar; doch ist es ebenso verständlich, dass solche Symptome vorübergehenden funktionellen Zuständen der Nervenzellen des Markes zuzuschreiben sind. Eine funktionelle Störung dieser Zellen muss die direkte Ursache der Symptome sein, mag diese Störung nun primär auftreten oder durch Gefässkrampf hervorgerufen sein. Die Aussicht, dass die „nächtliche Tetanie“ (wie sie genannt werden mag) letzteren Ursprung hat, findet in der Thatsache eine Stütze, dass das Auftreten des Symptoms durch kleine, vor dem Zubettegehen zunehmende Dosen Digitalis verhindert werden kann.

Bei allgemeiner Anaemie, wie sie bei Chlorose und perniziöser Anaemie vorhanden ist, leidet die Ernährung und die Funktion aller Organe und das Mark teilt nur den allgemeinen Zustand. Die Leichtigkeit, mit der unter solchen Bedingungen die Beine ermüden, kann ihren Grund sowohl im Marke wie in den Muskeln haben. Die Beine sind oft schmerzhaft und zuweilen der Sitz mannigfacher, abnormer Empfindungen. Es ist wahrscheinlich, dass dies auf der gestörten Ernährung der Nervenelemente beruht, infolge deren die Funktionen leicht erlahmen. Bei manchen Patienten treten schwerere Symptome auf — Schwäche der Beine, zuweilen auch der Arme, welche langsam zu vollständiger Paralyse führen kann. Sensibilitätsstörungen fehlen meist, auch sind die Sphinkteren in der Regel nicht affiziert. Die Natur dieser Fälle ist ungewiss. Wahrscheinlich hat man es manchmal mit sog. hysterischer Paraplegie zu thun. Andere mögen auf organische Veränderungen, hervorgerufen durch Anaemie, zurückzuführen sein. Die Thatsache, dass eine optische Neuritis durch Chlorose entstehen kann, ist interessant als Beweis für die Grösse der Veränderungen, welche durch Anaemie im Nervensystem hervorgerufen werden

können. Die Fälle von chlorotischer Paraplegie sind aber äusserst selten und bedürfen weiteren Studiums.

Bei der durch Blutverlust erzeugten quantitativen Anaemie tritt ausser den eben beschriebenen Symptomen noch zuweilen Paraplegie auf, und zwar unter Bedingungen, welche die Hysterie ausschliessen lassen. Der Sitz der Blutung ist häufig im Magen, in den Nieren und im Uterus. Die Paraplegie ist in der Regel motorisch, doch hat Leyden dabei Hyperaesthesie der Haut beobachtet. Sie tritt zuweilen wenige Stunden oder Tage nach dem Blutverlust auf, zuweilen erst nach einer oder zwei Wochen. In den meisten Fällen erfolgte Heilung. Der pathologische Vorgang, welcher die Paralyse bewirkt, ist unbekannt. Der Kraftverlust ist dem Verlust des Sehvermögens vergleichbar, welcher aus demselben Grunde und unter ähnlichen Bedingungen auftritt und sich ohne sichtbare Veränderung und ohne eine Entzündung entwickelt, welche aber zuweilen nach dem Verluste der Sehkraft beobachtet wird, und daher als Folge einer Störung in den Nervenelementen oder als Folge der diese Störung hervorbringenden Ursache, nicht als die Ursache der Amaurose, betrachtet werden kann. Bei der Behandlung der durch allgemeine Anaemie entstandenen Symptome handelt es sich hauptsächlich um die Verbesserung des Blutes; die Behandlung der anderen Erscheinungen wird uns bei der Besprechung der funktionellen Störungen des Rückenmarks beschäftigen.

Hyperaemie des Rückenmarks.

Die Bedingungen, unter denen das venöse Blut seinen Weg von dem Marke zurück nimmt, schützen das letztere in wirksamer Weise vor der mechanischen Hyperaemie, von welcher fast jedes andere Organ befallen wird, wenn die Blutzirkulation im Thorax behindert ist. Die einzig mögliche mechanische Hyperaemie des Markes beruht auf dem Einfluss der Schwere, und tritt ein, wenn die betreffende Person auf dem Rücken liegt. Die Dilatation der Venen ausserhalb der Dura und derjenigen der Pia, welche erfolgt, wenn das Herz nicht mehr schlägt, und das Blut nur dem Gesetze der Schwere zu folgen braucht, beweist hinreichend, dass die Kongestion des Markes durch die Gravitation hervorgerufen werden kann. Doch ist es nicht wahrscheinlich, dass die Schwere beim Lebenden denselben Einfluss hat, da ihr durch manche andere Kräfte entgegengewirkt wird. Manche Personen mit schwachem Marke (dieselben ermüden leicht und empfinden leicht ein Gefühl von Kriebeln und Schmerzen in den Beinen) leiden an Bein- oder Rückenschmerzen, wenn sie auf dem Rücken liegen. Da diese Unannehmlichkeit schwindet, wenn die Lage geändert wird, so beruht der Schmerz wahrscheinlich auf der mechanischen Hyperaemie des Markes und seiner Häute. Es ist zweifelhaft, ob irgend ein anderes Symptom der mechanischen Kongestion zugeschrieben werden kann.

Unsere Kenntnisse von der aktiven Hyperaemie können wir in der Bemerkung zusammenfassen, dass sie im frühen Stadium einer Entzündung eine häufige Erscheinung ist. Wir wissen von ihr als einem unabhängigen Zustande gar nichts. Nichts destoweniger könnte man mit den Beschreibungen der Veränderungen und der Symptome der Hyperaemie des Rückenmarks Bände füllen — Beschreibungen, in welchen das keiner Beschränkung unterworfene Wohlgefallen an „wissenschaftlichen“ Fantasiegebilden Symptomatologien für die Hyperaemie eines jeden Teiles des Rückenmarks zusammengearbeit hat. Wahrscheinlich der einzige Fall, bei dem wir mit der Annahme einer primären, aktiven Hyperaemie des Markes und der Häute Recht haben mögen, ist der, bei dem Symptome, die mit denjenigen einer beginnenden Myelitis identisch sind, und dieselbe Ursache haben, im Verlaufe weniger Tage verschwinden. Diese Fälle sollen bei der Besprechung der Entzündung des Markes erwähnt werden.

Eine aktive Kongestion, welche als sekundär bezeichnet werden kann, scheint durch andauernde und starke Thätigkeit der nervösen Elemente des Markes hervorgerufen zu werden. So findet man bei Hydrophobie, Tetanus und Strychninvergiftung lokale Dilatation und Distension der Gefässe, Wanderung der Leukocyten in die Durascheide und das benachbarte Gewebe und selbst kleine Extravasate; und es ist wahrscheinlich, dass eine ähnliche Kongestion alle heftigen physiologischen Vorgänge, wie angestrengte und anhaltende Muskelarbeit, Coitus etc. begleitet. Ein mehrere Male wiederholter Coitus kann bekanntlich Haemorrhagie in das Mark herbeiführen, der eine intensive Kongestion vorhergegangen sein muss. Gefässdilatation mit gesteigerter Blutzufuhr ist eine physiologische Begleiterscheinung der funktionellen Thätigkeit in allen Organen, und zweifellos auch in dem Marke und sie ist nur dann krankhaft, wenn sie in übertriebenem Masse auftritt. Es ist zweifelhaft, ob sie überhaupt Symptome hervorruft, wenn sie nicht, wie wahrscheinlich möglich, in Entzündung übergeht.

Entzündung des Rückenmarks.

Myelitis.

Die Entzündung des Rückenmarks ist eine akut, subakut und chronisch vorkommende häufige Krankheit. Da sie in der Regel eine beträchtliche Herabsetzung der Konsistenz des Markes verursacht, so hat man auch die Bezeichnung „Rückenmarkserweichung“ als Synonym für Myelitis gebraucht, freilich ganz ungenauerweise, denn die Entzündung ruft nicht immer eine Erweichung hervor, und eine Herabsetzung der Konsistenz kann auch ohne Entzündung zustande kommen.

Das Rückenmark unterscheidet sich von vielen anderen Geweben des Körpers dadurch, dass seine Fähigkeit, die funktionelle

Integrität nach vorhergegangener durch Entzündung hervorgerufener Schädigung wiederzuerlangen, verhältnismässig gering ist. Die entstandene Läsion und die von derselben herrührenden Symptome bestehen eine lange Zeit hindurch und werden nicht selten dauernd. Daher muss man den Unterschied zwischen akuter und chronischer Entzündung nicht nach dem ganzen Krankheitsverlauf, sondern nach der Art des Auftretens machen. Letzteres charakterisiert den pathologischen Prozess. Die Akute Myelitis ist die Form, bei welcher die Symptome der Entzündung des Markes schnell auftreten und in kurzer Zeit, in weniger als zwei Wochen, einen hohen Grad erreichen. Braucht die Krankheit zu ihrer Entwicklung 2—6 Wochen, so betrachtet man sie als subakut. Vergeht ein noch längerer Zeitraum, bevor die Symptome eine beträchtliche Höhe erreicht haben, so bezeichnet man die Myelitis als chronisch. Zwischen diesen Formen besteht natürlich keine scharfe Grenze. Die subakute und akute Form werden passend zusammen abgehandelt. Andere Varietäten beruhen auf der Ausbreitung der Erkrankung. Es kann allein oder hauptsächlich die graue Substanz erkrankt sein, Poliomyelitis (Kussmaul, von πολιος = grau), eine Form, welche besondere charakteristische Merkmale hat und eine eigene Beschreibung wünschenswert macht. Ist das Mark in seinem ganzen Querschnitt, aber nur in geringer vertikaler Ausdehnung erkrankt, so spricht man von einer Myelitis transversa. Diese ist eine der gewöhnlichsten Formen. Ist ein grosser Bezirk des Markes entzündet, so hat man die Myelitis diffusa vor sich; ergreift die Entzündung nur einen kleinen Bezirk, so spricht man von Myelitis focalis (Focus = Brennpunkt), finden sich eine Reihe von zerstreuten Herden im Marke, von Myelitis disseminata. Die Entzündung der grauen Substanz rings um den Zentralkanal, welche sich bis in die Tractus intermedio-laterales und in geringerer Ausdehnung auf die Hörner erstreckt, wird als Myelitis centralis bezeichnet. Ein weiterer wichtiger Unterschied ist der zwischen der parenchymatösen Myelitis, einer akuten, in den nervösen Elementen beginnenden Form und der interstitiellen, welche entweder in allen Elementen oder im Bindegewebe beginnt, und bei der vaskuläre Störungen in hohem Masse beteiligt sind. Letztere ist die gewöhnliche Form der Myelitis, während die erstere deshalb wichtig ist, weil bei ihr eine bestimmte Klasse von Symptomen auftritt. Wir kennen diese Unterscheidung übrigens schon von der multiplen Entzündung der Nerven her.

Akute Myelitis.

Aetiologie. Entfernte Ursachen. Von dem Einfluss einer hereditären Disposition weiss man wenig; doch findet man zuweilen die Myelitis bei Individuen, in deren Familie andere Anzeichen von neuropathischer Belastung nachgewiesen werden können. Männer erkranken häufiger daran als Frauen. Die akute

Myelitis kann in allen Lebensaltern auftreten, doch ist die bei jungen Kindern vorkommende Form gewöhnlich auf die Vorderhörner beschränkt; andere Formen von Myelitis befallen meistens Individuen zwischen dem 10. und 40. Jahre.

Direkte Ursachen. Die Myelitis, die akute und subakute, wird leicht durch Verletzungen des Rückenmarks aller Art — Zerreissungen, Quetschungen und Stichwunden hervorgerufen. Sie scheint auch auf eine einfache Erschütterung folgen zu können, doch fand man dann in diesen Fällen kleine Herde von struktureller Schädigung. Die durch Erschütterung hervorgerufene Myelitis ist häufig meist intensiver als man aus der primären Läsion schliessen sollte, denn es kommt vor, dass letztere nur wenige Symptome hervorruft, und dass sich nach einigen Tagen eine komplete transversale Myelitis entwickelt. Eine Blutung in das Mark, speziell eine solche traumatischen Ursprungs kann den gleichen Effekt haben; auf sie kann auch nach kurzer Zeit eine intensive Myelitis folgen. In Fällen, in denen ein längerer Zeitraum verfliesst, kann doch in der Wirbelsäule vorhandener Schmerz darauf hinweisen, dass ein pathologischer Prozess in der Entwicklung begriffen ist. So bestand in einem Falle von akuter Myelitis ein solcher Schmerz zwei Wochen lang nach einem Fall, und zwar entsprach sein Sitz demjenigen der späteren Entzündung. Erschütterungen führen auch zu der subakuten Form der Myelitis, und zwar besonders häufig nach Eisenbahnunfällen.

Hierher gehören auch sehr gewaltsame Muskelbewegungen. So trat sie in einem Falle nach einer heftigen Anstrengung auf, die gemacht wurde, um einen Fall auf das Eis zu vermeiden. Es ist möglich, dass in solchen Fällen das Mark direkt geschädigt wird, aber es ist wahrscheinlicher, dass sich eine in dem fibrösen Gewebe der Wirbelsäule oder der Nervenwurzeln hervorgerufene Entzündung auf das Mark ausdehnt. In mehreren Fällen zeigte sich die Krankheit nach dem Versuch, eine schwere Last zu heben. So wurde ein Mann zwei Tage nach einer derartigen Anstrengung schnell paraplegisch und starb schliesslich. In der Höhe des 5. und 6. Cervikalwirbels fand sich eine Erweichung des Markes.

Eine andere direkte Ursache ist Erkältung; besonders feuchte Kälte, Zugwind, wenn der Körper erhitzt ist, Liegen auf feuchtem Grase oder im Schnee, Baden in kaltem Wasser sind hier zu erwähnen. Man hat diese Ursachen mit Unterdrückung der Funktionen der Haut in Zusammenhang gebracht, da man durch Firnissen der Haut bei Tieren künstlich Myelitis erzeugt hat*); doch ist es unwahrscheinlich, dass diese ätiologischen Momente allein ausreichen sollten. Die Krankheit scheint allerdings besonders leicht durch Kälteapplikation auf den Rücken zu entstehen. Bei Kaninchen hat man experimentell Myelitis durch Abkühlen der Haut vermittels des Aethersprays hervorgerufen (Feinberg). Über-

*) Feinberg, „Virchows Archiv Bd. 59. In Vulpians Laboratorium ausgeführte ähnliche Experimente hatten kein Resultat.

anstrengung ist eine andere wirksame Ursache, besonders dann, wenn dazu unzureichende Ernährung und Erkältung kommen. Daher sind ihr Soldaten auf den Märschen nicht selten ausgesetzt.

Die plötzliche Unterdrückung der Menses und anderer habitueller Verrichtungen soll die Krankheit herbeiführen können. Bei den meisten Fällen dieser Art hatte gleichzeitig eine Kälteeinwirkung stattgefunden, auf welche das Ausbleiben der Menses etc. und die Myelitis vielleicht zurückzuführen waren. So sass ein Mädchen in der Zeit der Menstruation auf nassem Grase, die Menses hörten plötzlich auf und einen oder zwei Tage später trat eine Myelitis auf. Es ist verständlich, dass das plötzliche Aufhören der funktionellen Absonderung zu einem pathologischen Blutzustand führen oder den bereits durch eine Erkältung hervorgerufenen modifizieren kann, und ferner ist es nicht unverständlich, dass die Störung der Uterinfunktionen auf das Rückenmark einen direkten Einfluss hat. Es ist bemerkenswert, dass in dem erwähnten Falle die Entzündung in dem Teile des Markes sass, mit dem die Beckenorgane in Verbindung stehen, im Lumbalteil.

Toxische Blutzustände bilden eine besondere Gruppe von Ursachen, und ihr Einfluss wird durch ihre analoge Einwirkung auf das Entstehen der multiplen Neuritis noch deutlicher. Es kann sich dabei um akute durch irgend ein organisiertes Virus hervorgerufene Zustände handeln, wie sie bei akuten Infektionskrankheiten bestehen, so kommt eine akute Myelitis gelegentlich im Verlauf oder nach solchen akuten Krankheiten, wie Typhus, akutem Rheumatismus, schweren puerperalen Erkrankungen und besonders nach Pocken und Masern vor. Der Eintritt der Myelitis kann während des akuten Stadiums oder zu irgend einer Zeit eintreten, nachdem etwa ein Drittel seiner Dauer vorüber ist oder in der Rekonvaleszenz oder auch einen Monat oder mehr nach seinem vollständigen Ablaufen. Ob Syphilis unter den Ursachen der akuten Myelitis zu nennen ist, ist eine Frage, über welche die Meinungen auseinander gehen. Anfälle von akuter Myelitis kommen bei syphilitischen Personen nicht selten vor, und es scheint im ganzen wahrscheinlich, dass ein kausaler Zusammenhang mit der Lues besteht, wenn es auch noch festzustellen bleibt, ob derselbe in der Erkrankung der Gefässe, wie man sie zuweilen in der Pia findet, oder in der Wirkung irgend eines Blutzustandes besteht. Die bei akuten Infektionskrankheiten auftretende Myelitis ist wahrscheinlich die Folge des Virus selbst oder eines Produktes desselben, und die Thatsache, dass die Entzündung meist disseminiert auftritt, spricht dafür, dass spezifische Organismen die Tendenz haben, sich im Rückenmark festzusetzen und eine Entzündung einzuleiten. Bei der diphtheritischen Lähmung können die Zellen des Rückenmarks Veränderungen zeigen, die bis zur parenchymatösen Myelitis gehen. Die Thatsache, dass chronische Veränderungen im Rückenmark ein später Effekt der Syphilis sein können (z. B. bei Tabes), macht es leichter verständlich, dass zuweilen

schon in einem früheren Krankheitsstadium akute Veränderungen auftreten.

Bei einer anderen Gruppe von Erkrankungen scheint sich ein spezieller Einfluss des Virus mit den Folgen der Steigerung der funktionellen Thätigkeit zu verbinden. Dieser Effekt tritt besonders bei der Hydrophobie zu Tage. In manchen Fällen dieses Leidens findet man Herde diffuser Myelitis leichten Grades. Intensivere myelitische Veränderungen sieht man zuweilen bei der Chorea der Hunde, während allerdings das Mark hier auch zuweilen normal ist.

Chronische Blutzustände und konstitutionelle Zustände können auch eine akute Myelitis hervorrufen. So ist der Alkoholismus eine gelegentliche Ursache der akuten und eine häufige der subakuten Form. Das wichtigste hierher gehörende ätiologische Moment ist die Gicht. Diese ist eine häufige Ursache von Entzündung innerhalb der verschiedenen Strukturen, so auch in den Nerven, und man trifft Fälle von akuter und subakuter Myelitis, speziell die disseminierte und rezidivierende Form derselben, für welche wir eine andere Ursache nicht finden können. Wahrscheinlich wirkt die Gicht auch häufig disponierend, wenn eine andere direkte Ursache mit im Spiele ist.

Reizung und Entzündung peripherer Organe, wie des Uterus, der Blase, der Nieren, der Eingeweide etc. sollen gelegentlich die Ursache sein, doch ist dies äusserst fraglich, ausgenommen in dem seltenen Falle, in welchem eine Entzündung des Nerven in das Mark aufsteigt. Bei einer beträchtlichen Zahl von Fällen sind wir nicht imstande, die Ursache der Myelitis aufzufinden.

Pathologische Anatomie. Bei frischer, akuter Entzündung des Markes ist die Pia an der erkrankten Stelle in der Regel rot und gefässreich und das Mark kann eine leichte Schwellung aufweisen. Sein Gewebe ist gerötet und oft durch erweiterte Gefässe marmoriert; die Grenze zwischen weisser und grauer Substanz ist verschwommen.

Die Verminderung der Konsistenz bei akuter Entzündung kann so gross sein, dass die erkrankte Partie auseinander fliesst wie Cream, und dass sie, wenn die Pia geöffnet wird, aus der Öffnung ausläuft. Hieraus folgt nicht, dass die Konsistenz in diesem Masse auch während des Lebens herabgesetzt ist; an entzündeten Partien tritt ausserdem post mortem leichter Erweichung ein. Wenn die vaskuläre Störung bedeutend ist und das Extravasat in grösserer Menge heraustritt, so spricht man von „roter Erweichung“. Es kann sich so viel Blut in das Gewebe ergossen haben, dass es aussieht, als habe eine primäre Haemorrhagie stattgefunden. Man bezeichnet diese Form als „haemorrhagische Myelitis“. Wenn die Entzündung schon einige Zeit bestanden hat, so ist das ausgetretene Blut in seiner Farbe verändert; die Färbung der erweichten Partie ist dann mehr chokoladenartig als rot. Noch später verursachen die Veränderungen des Blutpigmentes eine hellere Fär-

bung: „gelbe Erweichung“. Vielfach steht der Zerfall des Nervengewebes in gar keinem Verhältnis zu dem Blutaustritt, so dass die Erweichung „weiss“ ist. Man hat behauptet, dass die rote und gelbe Erweichung schliesslich durch Verschwinden des Blutpigments weiss werden könnte, aber hierfür fehlen strikte Beweise. Die Zeit, zu der diese Veränderungen der Färbung gefunden werden, variiert nach der Menge des im Beginn der Erkrankung ausgetretenen Extravasates. In einem späteren Stadium ändert sich das undurchsichtige, gelbe oder weisse Aussehen, es wird grau und durchscheinend, augenscheinlich infolge der Resorption der fettigen Degenerations-Produkte und einer Vermehrung des Bindegewebes. Wenn die Myelitis in ihrer Ausdehnung sehr beschränkt ist, so können sich in dem Marke Höhlungen bilden.



Fig. 88. Myelitis. a, ein unregelmässig geschwollener Axencylinder. b, ein Schnitt durch eine Nervenfaser mit geschwollenem Axencylinder. c, Schnitt durch weisse Substanz mit Körnchenmassen und atrophierten Nervenfasern. d, Corpora amylacea (nach Leyden).

Die mikroskopischen Erscheinungen bei der Myelitis sind je nach der Dauer und Form der Entzündung verschieden. Im frischen Zustande sind die deutlichsten Degenerationsprodukte der Fasern: Körnchen, Myelinmassen, Körnchenzellen und in älteren Fällen die als „Corpora amylacea“ bezeichneten eigentümlichen Gebilde (Fig. 88). Ausserdem findet man zahlreiche rote Blutkörperchen, leukocytenähnliche Gebilde und nach der ersten Woche besondere Zellen, von runder, ovaler, spindelförmiger oder eckiger Gestalt mit Kernen, welche in ihrer Form den Leukocyten gleichen, und leicht dafür gehalten werden. Auch Reste von Axencylindern können gesehen werden, von körnigem Aussehen und mit unregelmässigen Verdickungen (Fig. 88 a).

Bei dem gehärteten Präparat ändert sich das Bild je nach der Stärke der Entzündung. Die Veränderungen bei der akuten und subakuten Form sind sehr ähnlich, wahrscheinlich weil in den Teilen, die untersucht werden können, die akute Entzündung weniger intensiv ist, als in den erweichten Partien, und weil akute Fälle gewöhnlich erst dann zur Beobachtung kommen, wenn das akute Stadium vorüber ist. Die Degenerationsprodukte sieht man am besten im frischen Zustande oder an Schnitten, die in Glycerin gelegen haben (Fig. 88). Die Fragmente und Myelinkörperchen

befinden sich zum teil an den Stellen wo die Nervenfasern verliefen, von denen sie abstammen, zum teil sind sie in grösseren Mengen vereinigt.

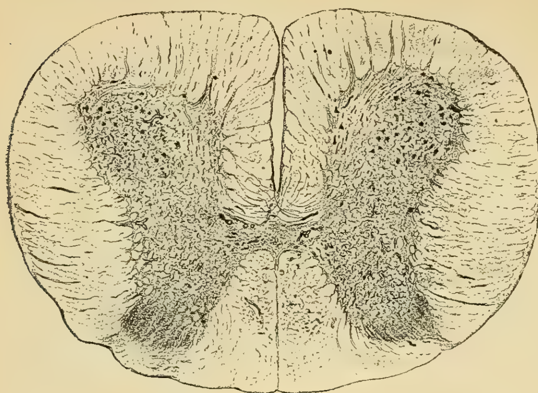


Fig. 89. Subakute Myelitis, Lumbalgebiet. Graue und weisse Substanz gleichmässig affiziert. In der ersteren zahlreiche dilatierte Gefässe, welche als Linien erscheinen; hier und da ist ein grösseres sichtbar.

Bei Schnitten, die durchsichtig gemacht wurden, ist die deutlichste Veränderung die Dilatation der Gefässe; dieselbe ist oft sehr gross. In der weissen Substanz sind die grösseren Gefässe durch ihre Vergrösserung sichtbar, und auch in der grauen Substanz sieht man zahlreiche dilatierte Gefässe und Kapillaren (Fig. 89. 90 A). Die Wände

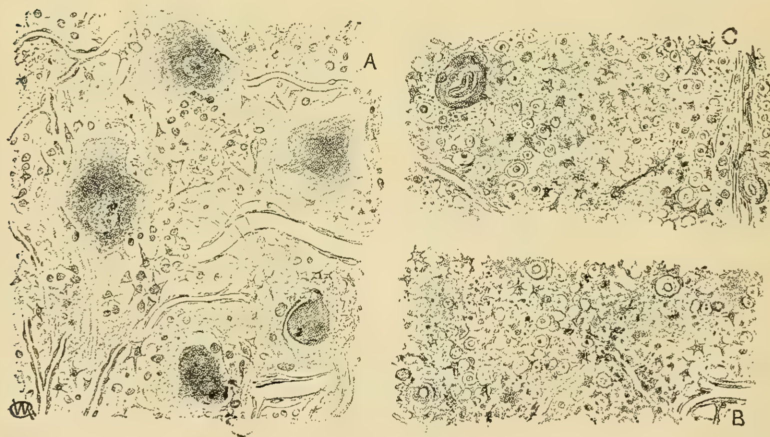


Fig. 90. Teile von dem in Fig. 89 abgebildeten Schnitt, nur stärker vergrössert. A, vom linken Cornu anter.; dilatierte Kapillaren mit zahlreichen Kernen; grössere Gefässe mit geringer Ausdehnung der perivaskulären Scheiden; viel runde und sternförmige Zellen; Ganglienzellen, geschwellt mit geschrumpften Fortsätzen. C, von dem vorderen Teile des Hinterstrangs; zerstreute Nervenfasern durch amorphes Material getrennt, in dem kleine runde und irreguläre Zellen zu sehen sind; Gefässe mit verdickter Wandung. B, von der Peripherie; ähnliche Veränderungen wie bei C, nur mit mehr offenen Räumen, aus denen die Nervenfasern verschwunden sind.

der kleineren Arterien sind im ersten Stadium mit Leukocyten besetzt, in den späteren sind sie in der weissen und grauen Substanz durch Zellen verdickt, deren Kerne oft verlängert sind und mehr konzentrisch zu dem Lumen der Gefässe liegen (Fig. 93 D). Nach

aussen von dieser verdickten Wand ist die perivaskuläre Scheide enorm vergrössert, anfangs durch Leukocyten, unter welchen später andere Zellen auftreten, von runder, spindelförmiger und eitriger Gestalt, mit leukocytenartigen Kernen (Fig. 93). Im transversalen Schnitt kann die Scheide beim ersten Anblick wie eine enorm verdickte Wand aussehen. Rote Blutkörperchen erfüllen die Gefässe und sind auch in dem benachbarten Gewebe zu sehen, manchmal gleichmässig durch dasselbe zerstreut (Fig. 93 F), manchmal zu kleinen Extravasaten vereint. Die graue Substanz ist reichlich mit runden Körperchen erfüllt, welche in grösserer Zahl aus den Kernen kleiner, spindelförmiger oder eitriger Zellen bestehen (Fig. 90 A, 92 B), während die dazwischen liegende Substanz körniger ist als im normalen Zustande. Die Nervenzellen sind sehr angeschwollen und körnig, oft enthalten sie deutliche Kugeln, welche das Licht stark brechen und wahrscheinlich aus Fett bestehen. Die Zellfortsätze sind verkümmert oder verschwunden (Fig. 90 A). In leichten Fällen sind die Ränder der Zellen weniger scharf abgegrenzt als normal; es können grosse Vakuolen auftreten, welche teils in der Zelle selbst, teils ausserhalb derselben in der benachbarten, eiweissartig aussehenden Substanz liegen *).

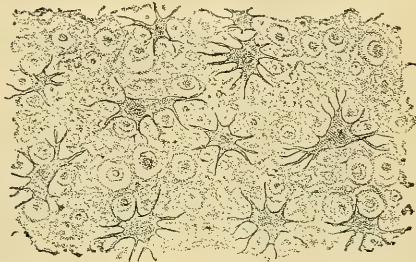


Fig. 91. Subakute disseminierte Myelitis; Teil des Hinterstranges. Durch granulöses Material, Degenerationsprodukte und zahlreiche Spinnenzellen getrennte Nervenfasern. Die Myelitis war von Neuritis optica begleitet (nach einem von Dr. Dreschfeld geliehenen Präparat).

In der weissen Substanz sieht man am Schnitte eine grosse Zunahme und Veränderung des interstitiellen Gewebes. Diese Veränderung kann gleichmässig erscheinen oder in der Nähe der Gefässe am grössten sein (Fig. 93 c). Die Vermehrung wird zum teil durch amorphes Material bewirkt, das hier und da Kerne enthält, von denen einige zu Zellen gehören, die wir schon bei der grauen Substanz beschrieben haben; diese können zwischen den Räumen, in denen früher Nervenfasern bestanden, deutliche Züge bilden (Fig. 93). In älteren Fällen kann das Gewebe ein fibröses Aussehen haben. Die grossen, mit vielen Ausläufern versehenen Zellen, die sog. „Spinnenzellen“ oder „Deitersschen Zellen“ sind oft deutlich sichtbar (Fig. 91). Die Fortsätze erstrecken sich zwischen die Nervenfasern. Wir haben gesehen (S. 165), dass man ihr Vorkommen im normalen Mark bezweifelt hat, doch ist ihr Auftreten in dem entzündeten Mark, in welchem sie vergrössert sind, ganz fraglos.

---

*) Die Bedeutung dieser Vakuolen ist der Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen. Sie entstehen wahrscheinlich nach dem Tode vielleicht während der Härtung, doch nur dann, wenn die Zellen durch Erkrankung verändert waren. Sie haben daher pathologische Bedeutung.

Die Veränderungen der Nervenfasern variieren sehr. Sie erleiden stets destruktive Veränderungen, doch hat man die oben beschriebenen Degenerationsprodukte derselben kaum in deutlichen Exemplaren gesehen. Die leichteste Veränderung in dem Myelin scheint in einer Umgestaltung seiner chemischen Natur zu bestehen, infolge deren es sich leichter färben lässt als in normalem Zustande. Fasern, die in der Nähe von bindegewebigen Wucherungen liegen, werden so verändert und sie heben sich von den ungefärbten normalen Fasern in der Nachbarschaft deutlich ab (Fig. 92 c). Mit oder ohne diese Veränderung des Myelins tritt eine unregelmässige Schwellung der Axencylinder auf, wie sie schon bei der Untersuchung in frischem Zustande gefunden wird. Sind die Fasern an den Stellen, wo der Axencylinder angeschwollen ist, transversal getrennt, so erscheint derselbe grösser als normal (Fig. 88 b). Beispiele davon wird man in den meisten Abbildungen finden. Diese intensiven degenerativen Veränderungen verursachen ein Aufbrechen des Myelins und eine Zerstörung der Fasern, wobei der von diesen eingenommene Raum leer bleibt. In anderen Fällen bleibt der Axencylinder bestehen und er ist von einer schmalen Zone von Myelin umgeben. Man findet oft eine grosse Anzahl solcher zusammengeschrumpften Fasern an einer Stelle, welche auf den ersten Blick vollständig faserlos erscheint. Diese Schrumpfung

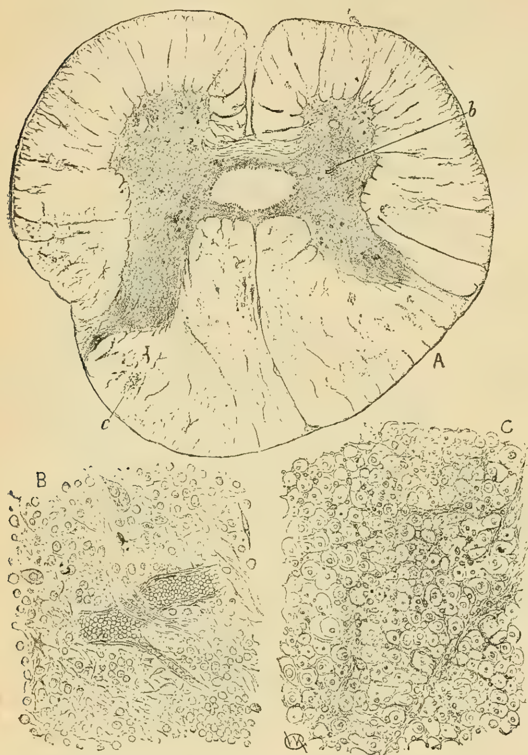


Fig. 92. Akute Myelitis transversa, die nach 3 Wochen letal ausging. Karminpräparate. A, Schnitt durch den am meisten erkrankten Teil im ersten Lendensegment. Entzündungsherde durch das ganze Gebiet zerstreut, am zahlreichsten in den Hintersträngen (deren augenscheinliche Vergrösserung wahrscheinlich an der Schnittrichtung liegt). Dilatation des Zentralkanals. B, von dem Vorderhorn A b, ein dilatiertes Gefäss; das Gewebe mit Lymph- und anderen Zellen infiltriert, zwischen denen normale Nervenfasern verlaufen. C, von dem Hinterstrang A c; die tiefer gefärbten Gebiete scheinen aus verdickten Trabekeln, Lymphzellen, amorphem Gewebe und auch aus Nervenfasern zu bestehen, da weisse Substanz sich mit Karmin färbt, während die des benachbarten gesunden Gewebes das nicht thut.

ist nicht nur die Folge des Druckes, den das Bindegewebe ausübt, sondern sie findet auch statt, wenn nur geringe interstitielle Veränderung und keine Kompression vorhanden ist.

Die Grösse der Veränderungen in den Nervenfasern und dem interstitiellen Gewebe variiert sehr. In manchen Fällen scheint die Vermehrung des interstitiellen Gewebes das Primäre zu sein, an welches sich die Veränderung der Fasern sekundär anschliesst; sie schrumpfen und verschwinden, wenn sie von den Produkten der Entzündung umgeben und eingeschlossen werden. An andern Stellen oder selbst an andern Teilen desselben Schnittes ist die Neuroglia nur in geringen Graden vermehrt, obgleich die Fasern sehr stark geschädigt sind; leere Räume sind von Schichten umgeben, die nur wenig dicker sind als normal, obgleich mehr Kerne und oft zahlreiche Körnchenzellen auftreten, deren Natur ungewiss ist. Gelegentlich besteht eine mehr diffuse Veränderung der weissen Substanz. Das Neurogliagewebe ist durch kleine Zellen und amorphe Substanzen in dem Masse vergrössert, dass die Septa und Hohlräume ganz verschwinden; wenige Nervenfasern sind von ihm eingeschlossen und die Spinnenzellen treten sehr deutlich hervor, so dass ihre Fortsätze die unter normalen Verhältnissen bestehenden Septa vertreten (Fig. 91).

Das Auftreten dieser Veränderungen ist sehr verschieden. Bei der „Druck-Myelitis“ (siehe unter „Kompression des Rückenmarks“) ist das Mark in seiner ganzen Dicke gleichmässig affiziert. Bei der Myelitis transversa ist die Veränderung kaum in ein und demselben Schnitte gleichmässig verteilt, und bei einer Reihe von neben einander liegenden Schnitten kann die Schädigung in jedem eine andere sein (Fig. 93). Bei der Meningo-Myelitis ist immer die Peripherie des Markes sehr affiziert, und in alten Fällen findet man, dass die verdickte Pia Züge dichten Gewebes in das Innere des Markes entsendet, von welchen wieder Abzweigungen nach allen Seiten gehen. Der Zustand ist dem bei der chronischen Myelitis auftretenden ähnlich. Etwas Ähnliches zeigt sich oft in Fällen, in welchen keine besondere Entzündung der Häute besteht; die interstitiellen Veränderungen gehen oft von den Septis, welche normaler Weise in das Mark eindringen und von den Gefässwänden aus, infolge dessen kann der Verlauf der Gefässe erkannt werden, wenn diese selbst nicht sichtbar sind.

Bei der Myelitis disseminata können die Entzündungsherde in weiter Ausdehnung durch das Rückenmark verteilt sein. Dieselben erscheinen auf der Oberfläche als rötlich-graue Gebiete, welche den bei disseminierter Sklerose auftretenden ähnlich sind, sich aber durch weniger scharfe Begrenzung von ihnen unterscheiden. Unter dem Mikroskop sieht man im Anfangsstadium kleinere Herde in der grauen und weissen Substanz unregelmässig verteilt und zuweilen in sehr grosser Anzahl. Anfangs treten die vaskulären Veränderungen mehr hervor, aber später sind diese Herde durch die oben beschriebenen Produkte der Zerstörung der Nerven-

Fig. 93.



elemente und der Entzündung charakterisiert, während schliesslich ein Zustand unregelmässiger Herdsklerose zurückbleibt. Bei der zentralen Myelitis besteht eine bedeutende Zunahme der Kerne rings um den Zentralkanal, mit Gefässveränderungen in der Kommissur. Es muss bemerkt werden, dass die Zahl der Kerne rings um den Zentralkanal sehr schwankt, und dass es daher vorkommen kann, dass ein normaler Zustand für pathologisch angesehen wird. Von den pathologischen Erscheinungen bei den parenchymatösen Formen wissen wir wenig, ausser dass bei einer Varietät, der Poliomyelitis anterior, und bei der diphtheritischen und andern toxischen Lähmungen die Nervenzellen körnige Veränderungen aufweisen, und die interstitielle graue Substanz zuweilen nur wenig affiziert ist.

Die von entzündeten Teilen kommenden Nervenwurzeln sind gewöhnlich lädiert und bieten manchmal histologische Veränderungen dar, welche den innerhalb des Markes auftretenden ähnlich sind; Distension der Gefässe, Vermehrung der Kerne und des Bindegewebes um die Gefässe, Aufbrechen des Myelin und Schwellung des Axencylinders. Die degenerativen und neuritischen Veränderungen können an den motorischen Nerven in centrifugaler Richtung weitergehen, obgleich dieses selten in dem Grade geschieht, wie bei der Poliomyelitis, ausser in den Fällen von intensiver Entzündung in der Lenden- und Halsanschwellung.

Von den Entzündungsherden aus breitet sich die Degeneration an den langen Faserzügen, welche wir schon beschrieben haben, nach oben oder unten aus, nach unten in den Pyramidenbahnen, nach oben in den Gollschen Strängen, den direkten Kleinhirnsträngen und den Vorderseitensträngen. Die Degeneration kann auf eine kurze Strecke in den Pyramidenbahnen in die Höhe ziehen, so dass ein oder zwei Zoll oberhalb der oberen Grenze der Allgemeinentzündung eine aufsteigende Entzündung der Pyramidenbahnen mit einer aufsteigenden Degeneration der Bahnen kombiniert ist, in welchen immer eine sekundäre aufsteigende Degeneration auftritt.

Wenn der Kranke am Leben bleibt, so geht das neue interstitielle Gewebe langsam fibröse Veränderungen ein und zieht sich zusammen, doch kann man lange Zeit Zellformen in demselben unterscheiden. Wir wissen von der Natur der Vorgänge, welche in Fällen langsamer Besserung vor sich gehen, sehr wenig. Die Thatsache, dass nach lang andauernder, totaler Lähmung die Kräfte langsam, aber in beträchtlichem Grade wiederkehren können, zeigt,

Fig. 93. Akute Myelitis transversa, die nach 4 Wochen letal endete. A, B, C, Schnitte von der entzündeten Partie in dem mittleren Brustmark. Dilatierte Gefässe sind von dicken Zonen hellen Gewebes umgeben, ausserhalb dessen Ramifizierungen dunkleren Gewebes in die weisse Substanz hineinragen. Bei D (von dem vorderen Teil des Hinterstranges) sind die Veränderungen in stärkerer Vergrösserung dargestellt. Die Zone um die Gefässe besteht aus der durch zellige Elemente von runder, ovaler, spindelförmiger und eckiger Gestalt ausgedehnten perivaskulären Scheide. Die weisse Substanz ist von ähnlichen Zellen angefüllt und kaum eine Spur von normaler Substanz oder von normalen Nervenfasern zu sehen. In E (von einem weniger affizierten Teil des Seitenstrangs) bleiben die Alveolen, obgleich das Gewebe zwischen ihnen verdickt und an manchen Stellen mit Körnchen und grösseren Körnern durchsetzt ist. An vielen Stellen sieht man Nervenfasern, die infolge der Atrophie der weissen Substanz viel kleiner sind als normal. F, stellt einen ähnlichen Zustand dar, doch sind die Nervenfasern noch seltener und es besteht eine ausgedehnte Infiltration der Alveolen mit Blutkörperchen.

dass selbst stark lädierte Fasern ihre funktionelle Fähigkeit wieder erlangen. Es ist unschwer zu verstehen, dass die Fasern, welche nur soweit verändert sind, dass der Axencylinder geschwollen ist, und dass sich das Myelin in geringem Masse verfärbt, leicht ihre Leitungsfähigheit wiedergewinnen können und dasselbe gilt von den Fasern, in denen noch eine geringe Schicht von Myelin den Axencylinder umgiebt. Doch müssen wir annehmen, dass in diesen Fasern keine quere Durchtrennung des Axencylinders stattgefunden hat. Einer absoluten motorischen Lähmung von einer 12 monatlichen Dauer muss eine vollständige Durchtrennung der Fasern vorausgehen. Doch kann in solchen Fällen die Motilität zum teil wiederkehren. Wird dies durch Wachstum neuer Fasern hervorgerufen wie bei den Nerven? Man hat nachgewiesen, dass eine solche Regeneration der Fasern bei den niederen Tieren stattfindet; bei dem Menschen ist der Nachweis bis jetzt noch nicht gelungen. Doch ist es schwierig, eine andere Erklärung für die klinischen Thatsachen zu finden. Die sehr interessanten Abbildungen des Markschnittes in Fig. 94 B und 95 sprechen sehr für einen regenerativen Vorgang. Das Mark war in der mittleren Rückengegend durch eine Fraktur der Wirbelsäule gequetscht worden. Die motorische und sensible Paralyse bis zur Höhe der Verletzung blieb bis zum Tode des Patienten, 6 Monate später, bestehen. An dem 7. Halswirbel zeigt das Mark nur die gewöhnliche, aufsteigende Degeneration, aber am 8. ziehen undurchsichtige Züge durch die graue Substanz. In der Nähe derselben besteht überall eine

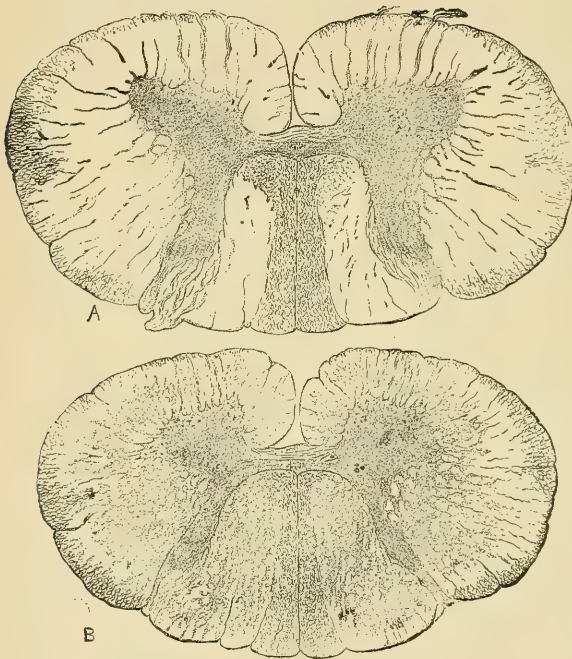


Fig. 94. Aufsteigende Myelitis nach Fraktur der Wirbelsäule, durch welche das Mark im mittleren Brustteil vollständig zerstört wurde. A, (von dem 7. Halssegment) zeigt nur aufsteigende Degeneration in den Goll schen Strängen, den direkten Kleinhirnsträngen und der Vorderseitenstränge. B, (vom 8. Cervikalsegment) zeigt gleichfalls zahlreiche Gebiete von feinkörnigem Aussehen, deren feinere Struktur in Fig. 95 dargestellt ist.

starke Zerstörung der Nervenfasern. Die Züge enthalten eine grosse Anzahl sehr feiner Nervenfasern, von denen jede aus einem zarten Axencylinder mit umgebendem Myelin besteht. Die Fasern sind dünner als die, welche man sonst im normalen Marke antrifft. Es hat den Anschein, als wenn dort eine unregelmässige Myelitis ascendens vorhanden gewesen wäre, welche bis zwischen 7. und 8. Halssegment in die Höhe reichte, und als wenn von dem unteren Abschnitte der normalen Fasern ein Neuwachstum von Fasern eingetreten wäre.

Wir scheinen hier eine wirkliche Erneuerung von Fasern vor uns zu haben, welche durch eine Entzündung zerstört waren. Wenn dies eine richtige Auslegung der Erscheinung ist, so ist dadurch erwiesen, dass auch im Mark des Menschen eine Neubildung zerstörter Fasern eintreten kann. Dass Pyramidenfasern nach ihrer Degeneration durch Druck wieder regenerieren können, ist klinisch häufig bewiesen, da eiue komplete Paralyse mit einem intensiv spastischen Zustand der Extremitäten vollständig heilen kann, selbst wenn sie Monate lang bestanden hat. Derartiges ist bei Druck-



Fig. 95. Vom äusseren vorderen Abschnitt des Seitenstranges (Fig. 94 B). a. ist der Vorderseitenstrang, dessen Fasern bis auf wenige ganz degeneriert sind, die wahrscheinlich anderer Natur sind und zu b gehören, einer schmalen, fast normalen Zone von antero-lateralen Grundfasern. c, ist äusserer Teil einer der feinkörnigen Bahnen.

myelitis häufig der Fall und ein bemerkenswertes Beispiel davon werden wir bei der Besprechung der Tumoren des Rückenmarks anführen. Aber in solchen Fällen ist wahrscheinlich die Nervenscheide intakt geblieben, wenn auch die Axencylinder kaum ihre Integrität behalten haben, und das Neuwachsen einer Faser innerhalb der Scheide ist eine viel einfachere Sache als die Neubildung von Fasern in einem Gebiet, in welchem das ganze Gewebe zerstört ist.

Symptome. Die Symptome der Myelitis sind nach dem Grad und der Form manchen Schwankungen unterworfen. Die gewöhnlich auftretende Form, welche als Typus betrachtet werden kann, ist die *akute transversale Myelitis*; die folgende Betrachtung soll sich daher hauptsächlich mit ihr beschäftigen. Die am meisten in den Vordergrund tretenden Erscheinungen sind die

in einer Störung der Funktionen des Markes bestehenden, und sie sind auch in den meisten Fällen die ersten Anzeichen der Erkrankung. Zuweilen treten vorher oder häufiger gleichzeitig allgemeine Symptome auf, welche auch die Entzündung anderer innerer Organe begleiten — Übelkeit, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Depressionsgefühl, Appetitlosigkeit und Fiebererscheinungen, welche bei jeder Form der akuten Myelitis zugegen sein, aber auch gänzlich fehlen können. Wenn eine Erkältung die Ursache ist, so können in der Zeit bis zum Beginn der Myelitis allgemeine rheumatische Schmerzen auftreten.

Sind die Symptome von seiten des Rückenmarks nicht sogleich besonders bemerkbar, so werden sie doch nach kurzer Zeit hervortreten. Das am meisten in die Augen fallende Symptom ist die motorische Lähmung, welcher aber Paraesthesien in den Extremitäten einige Stunden oder Tage vorhergehen können, wie ein Gefühl von Abgestorbensein, Kriebeln, Formikation oder Brennen. Manchmal sind im Beginn der Erkrankung rheumatische Schmerzen vorhanden, zuweilen besonders in den Gelenken. Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten können sich einstellen, doch nehmen die Rückenschmerzen bei Bewegungen nicht zu und verschwinden auch bald wieder. Krampfartige Zuckungen in den Extremitäten oder schmerzhafte Krämpfe können den Ausbruch der Erkrankung begleiten. In seltenen Fällen bestehen allgemeine Konvulsionen. Bei Kindern sind dieselben aber sehr häufig zu beobachten; sie weisen zuweilen auf eine allgemeine Systemerkrankung hin. Gelegentlich beobachtet man diese Konvulsionen auch bei Erwachsenen, und zwar im Beginne einer akuten Myelitis, selbst wenn keine cerebrale Komplikation vorliegt. Drei Fälle dieser Art hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit.

Die motorische Lähmung tritt in der Regel sehr schnell auf, um im Verlaufe weniger Stunden eine beträchtliche Höhe zu erreichen. Ein Kranker fühlt, nachdem die eben beschriebenen Paraesthesien vorhergegangen sind, oder auch ohne besondere Vorboten, dass seine Beine schwer werden; nachdem er noch einige Stunden umhergehen konnte, muss er sich niedersetzen und ausruhen. Versucht er wieder zu gehen, so fühlen seine Beine sich an, als wären sie aus Blei gemacht. Er legt sich eine Stunde lang hin, um dann ein völliges Unvermögen zu stehen wahrzunehmen. Nach einiger Zeit kann er die Beine im Bett nicht mehr in die Höhe heben, obgleich er die Zehen vielleicht noch zu bewegen vermag; am folgenden Tage ist auch dieses unmöglich. Zuweilen tritt die Lähmung noch schneller auf und es verfliessen nur wenige Minuten bis zu ihrer vollständigen Entwicklung. Die Beine fühlen sich plötzlich schwer an, der Kranke setzt sich etwa eine viertel Stunde lang auf einen Stuhl und findet dann, dass er nicht mehr aufstehen kann. Ebenso schnell werden die Extremitäten bei der spinalen Haemorrhagie gelähmt, wie es denn auch wahrscheinlich ist, dass in der Mehrzahl der Fälle neben der Entzündung eine

Haemorrhagie besteht: „haemorrhagische Myelitis“. Solche Fälle sind übrigens so selten, dass sie die diagnostische Regel, dass eine plötzlich auftretende Lähmung für eine Gefässläsion spreche, und dass das Charakteristische bei der Myelitis die Schnelligkeit, nicht die Plötzlichkeit sei, mit der die Lähmung erfolge, nicht umstossen *). Dann und wann bricht die Krankheit des Nachts während des Schlafes aus; der Patient geht noch ganz wohl zu Bett und wacht am anderen Morgen mit einer vollständigen Paraplegie auf. In anderen Fällen zieht sich der Eintritt der Paralyse mehrere Tage, ja selbst eine Woche hin. Dauert es noch länger, etwa 10—14 Tage, so muss die Myelitis als subakut angesehen werden. Zuweilen stellen sich im Anfange der Erkrankung plötzliche Anfälle von Paralyse in Intervallen von einigen Stunden, Tagen, ja selbst von Wochen ein. In dem letzten Falle kann sich der Patient von einem solchen Anfalle vollständig erholt haben, ehe der nächstfolgende erscheint. In anderen schwindet die Kraft nach und nach im Verlaufe weniger Tage, und dann folgt schnell vollständige Paralyse.

Wenn diese ihren Höhepunkt erreicht hat, und keine weitere Steigerung mehr erfolgt, ist sie in der Regel eine vollständige; doch bleibt sie manchmal unvollständig, indem die Glieder allerdings nur mit ganz geringer Kraft bewegt werden können, oder der Patient imstande ist, bestimmte Muskeln zu kontrahieren, nicht aber die Teile, an welchen sie ansetzen, einander zu nähern; oder er vermag nur die Zehen zu bewegen. Die Verteilung der Paralyse hängt von dem Sitz und der Ausdehnung der Erkrankung ab. In der Mehrzahl der Fälle sind nur die unteren Extremitäten und der untere Teil des Rumpfes affiziert, weil der Brustteil des Markes am häufigsten der Sitz einer Myelitis ist. Bei unvollständiger Paralyse der Beine sind die Flexoren in der Regel mehr gelähmt als die Extensoren. Hat die Krankheit ihren Sitz im Cervikalteil, so können Arme und Beine gelähmt sein; und zuweilen ergreift die Lähmung in diesem Falle die Arme früher als die Beine, wahrscheinlich weil die Erkrankung in der grauen Substanz beginnt, und die Pyramidenbahnen sekundär befallen werden (Hallopeau). Die Reihenfolge, in der die motorischen Symptome bei dem jedesmaligen Sitz der Erkrankung auftreten, giebt die auf Seite 222 angegebene Tabelle an.

Sensibilitätsstörungen zeigen sich ebenso häufig wie die motorischen Lähmungserscheinungen. In allen Fällen, ausser in den sehr leichten, bemerkt man sie schon im Anfange der Erkrankung. Die Sensibilität kann bis zur Höhe des erkrankten Gebietes ganz verloren gehen. In leichteren Fällen ist der Verlust zuweilen nur partiell und betrifft nur bestimmte Formen. Gelegentlich besteht anfangs Hyperaesthesie. In derselben Höhe mit dem Sitze der Erkrankung findet man in der Regel eine hyperaesthetische Zone, die der Verteilung der Nerven entspricht, welche durch

*) Es ist in der That möglich, dass diese Fälle keine Ausnahme zu der Regel bilden, sondern dass die Myelitis wirklich durch eine Gefässläsion eingeleitet wird.

den oberen Teil des erkrankten Gebietes gehen, i. e. durch den Teil des Markes, in dem nur Reizungserscheinungen vorhanden sind, und der den Krankheitsherd nach oben begrenzt. Die Hyperaesthesie wird durch Bestreichen mit einem warmen Schwamm leicht aufgefunden. Das Gefühl von Wärme wird an der hyperaesthetischen Zone zu einem schmerzhaften. Entsprechend dieser hyperaesthetischen Zone besteht oft ein Gefühl von schmerzhafter Konstriction, ein „Gürtelschmerz“, welcher lange Zeit bestehen kann, selbst dann noch, wenn die Sensibilität unterhalb der erkrankten Stelle wieder zurückgekehrt ist. Sein Sitz wechselt mit dem Sitz der Erkrankung. Sehr häufig liegt er zwischen Nabel und Cartilago ensiformis, oder rings um das Abdomen, den Anus, oder in den Beinen. Diese Erscheinung ist von grossem praktischen Werte, weil sie für die Existenz einer organischen Krankheit spricht, und die obere Grenze der letzteren angiebt. Sie kann sehr früh auftreten. Anfängliche Schmerzen in den Beinen verschwinden in der Regel, wenn die Sensibilitätsstörung beginnt. Dauern die Schmerzen in den Beinen fort, so werden sie häufig bei Flexion derselben geringer.

Die Beschaffenheit der Reflexe ist sehr verschieden und hängt von dem Sitze der Erkrankung nach den schon früher aufgestellten Regeln ab. Eine akute Läsion irgend eines Teiles des Markes kann anfangs einen Verlust der Reflexe in den unteren Teilen zur Folge haben; doch wenn die Läsion ihren Sitz oberhalb der Lendenanschwellung hat, kehren die Reflexe innerhalb weniger Stunden zurück. Häufig sind sie anfangs gar nicht herabgesetzt, erfahren vielmehr später eine Steigerung, und zwar die Hautreflexe schnell, die Muskelreflexe langsamer. Schliesslich erreicht die Steigerung bei beiden einen hohen Grad. Wenn die Krankheit in der Lendenanschwellung ihren Sitz hat, verschwinden alle Reflexe; wenn der Cervicalteil erkrankt ist, können die Reflexe in den Armen verschwinden, die in den Beinen gesteigert sein. Bei der dorsalen Myelitis sind die Reflexe des Rumpfes oft herabgesetzt, so dass man daraus für den Sitz der Erkrankung einen wichtigen Anhaltspunkt gewinnt.

Die Muskeln der Beine sind im Anfang der Erkrankung, während der Herabsetzung der Reflexe, zuweilen schlaff und atonisch, ohne Zweifel infolge desselben Einflusses. Dieser Zustand geht bald vorüber, wenn die Läsion oberhalb der lumbalen Anschwellung ihren Sitz hat; und wenn die Reflexe wieder auftreten, bekommen die Muskeln ihren Tonus wieder. Ist jedoch die Lendenanschwellung in beträchtlichem Masse erkrankt, so wird die Beinmuskulatur welk und verliert allen Einfluss auf die Stellung der Extremitäten. Die Füsse werden gestreckt, so dass der Fussrücken mit der Tibia eine Linie bildet (Fig. 96). Die Muskeln werden schnell atrophisch und weisen die Entartungsreaktion auf. Die Atrophie ist in diesen Fällen oft sehr gross. In manchen Fällen von Myelitis oberhalb der Lendenanschwellung ist die Atrophie geringer und

tritt langsamer auf, während die Reflexe erhalten bleiben und die Muskelreflexe sogar gesteigert werden. Die schliesslich noch erfolgende Atrophie kann auch beträchlich sein, doch erreicht sie nie die Höhe, wie bei der Erkrankung der grauen Substanz des Lendenteiles. Die Entartungsreaktion fehlt ganz, nur eine geringe Veränderung der Erregbarkeit ist vorhanden, die für jeden Strom dieselbe bleibt, anfangs Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, welche nach einigen Wochen oder Monaten einer geringen Herabsetzung Platz macht.

Die Sphinkteren sind meist, ausser in ganz leichten Fällen, von Anfang an erkrankt; sie lassen zuweilen am frühesten die beginnende Läsion erkennen. In der Regel besteht zuerst Harnverhaltung, später Inkontinenz. Wenn das Lumbalzentrum erkrankt ist, besteht die Inkontinenz gleich von Anfang an. Wenn der Sitz der Erkrankung sich oberhalb der lumbalen Anschwellung befindet, öffnet und schliesst sich der Sphincter ani unwillkürlich; befindet er sich in der Anschwellung, so ist der Sphinkter vollständig gelähmt; in beiden Fällen besteht Incontinentia alvi. Anfangs ist infolge intestinaler Paralyse Obstipation vorhanden, so dass die Erkrankung des Sphinkter ani nicht wahrnehmbar ist. In den Fällen partieller Myelitis, z. B. der Vorderhörner, sind die Sphinkteren oft normal. Der Urin ist häufig alkalisch, und zwar tritt diese Reaktionsänderung zuweilen so plötzlich ein, dass sie wahrscheinlich die Folge einer Sekretionsstörung ist. In allen Fällen von Harnverhaltung steigt die Alkalescenz durch die Urinansammlung in der Blase. Oft entsteht Cystitis.

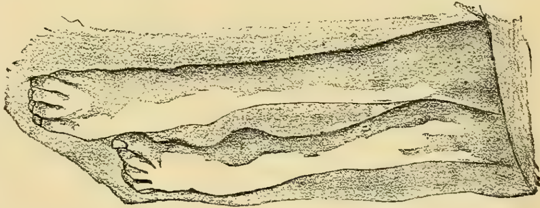


Fig. 96. Stellung der Füsse bei Myelitis der Lendenanschwellung mit rapider Atrophie der Muskeln.

Die Temperatur in den gelähmten Extremitäten übersteigt in der Regel anfangs die des Mundes um $^1/_2$ oder 1 ^{0}, später sinkt sie jedoch und bleibt etwa 1 ^{0} unter der Norm. Die Haut ist oft trocken, zuweilen mit Schweiss bedeckt. Die Ernährung derselben kann gestört sein und Decubitus auftreten. In manchen Fällen wird der letztere durch das lange Liegen und durch Vernachlässigung hervorgerufen, doch kann er sich auch in einem frühen Stadium in heftigem Masse einstellen, wenn die Erkrankung ihren Sitz in der Lendenanschwellung hat, oder die Reizung sich von oben bis in diese Gegend erstreckt. Der geringste Druck kann dann eine Blase verursachen, welche ein eitriges Sekret enthält, Hautablösung tritt, besonders über dem Os sacrum, leicht ein. Dann und wann beobachtet man Ergüsse in's Kniegelenk. Manch-

mal ist die Tendenz zur Hautablösung so gross, dass dieselbe spontan einzutreten scheint.

Die trophischen Störungen treten zuweilen in dem Zellgewebe der unteren Körperteile, besonders in der Nähe der Blase und des Rectum auf. Ein bemerkenswertes Beispiel solcher Störungen bot der Fall, von dem die Abbildungen 89 und 90 genommen sind. Leichte Symptome einer subakuten Myelitis gingen denjenigen einer Zellgewebsentzündung im unteren Teile des Abdomen vorher, infolge der letzteren wurde der Patient in die Klinik gebracht. An den Hüften entwickelte sich ein subkutanes Emphysem, und in der Nähe der Rectum trat eine Eiterung auf. Infolge dieser Entzündung starb der Kranke, während die Symptome von seiten des Markes nur langsam zugenommen hatten. Nach dem Tode konnte weder eine Verletzung des Intestinum, noch eine lokale Ursache für die Zellgewebsentzündung gefunden werden. Es ist wahrscheinlich, dass eine Störung des trophischen Einflusses des Markes das Auftreten einer Cystitis infolge von Harnverhaltung erleichtert, und dass der Einfluss der Cystitis auf die Nieren dadurch verstärkt wird. Ulzeration der Blase, welche gelegentlich mit beachtenswerter Schnelligkeit erfolgt, kann auf diese Weise hervorgerufen werden; es kann zur Abszessbildung in der Blasenwandung und zum Durchbruch in den Peritonealraum und zur Peritonitis führen. Es kann sich eine Vesico-vaginal-Fistel bilden; auch wurde Ulzeration der Urethra und infolge dessen Austritt von Urin in ähnlichen Fällen beobachtet*). In einem anderen Falle war die Entzündung der Blase sehr heftig; ausserhalb derselben bildete sich eine eitrige Zellgewebsentzündung und gab den Anlass zu einer letal verlaufenden Peritonitis. Die Nieren waren zugleich der Sitz einer äusserst akuten eitrigen Entzündung**).

Hat die Erkrankung den Cervikalteil ergriffen, so können die Pupillen Veränderungen erleiden. In seltenen Fällen wurde bei Myelitis Neuritis optica beobachtet, ohne dass eine intrakranielle Komplikation als Ursache zu finden war***). Wahrscheinlich ist sie nicht dem Einfluss der spinalen Entzündung zuzuschreiben, sondern ist eine gleichzeitige und ähnliche Erkrankung, welche durch dieselbe Ursache wie die Myelitis entsteht. Es ist beachtenswert, dass die meisten derartigen Fälle Beispiele einer disseminierten Myelitis waren, eine Form, welche dafür spricht, dass eine Ursache thätig ist, die sich über das ganze Nervensystem erstreckt. In dem von Sharkey und Lawford angegebenen Falle erreichte die Neuritis optica ihren Höhepunkt einige Wochen vor dem Auftreten der ersten spinalen Symptome †), und in dem Marke fanden sich zwei getrennte und von einander entfernte Entzündungsherde. In einem andern Falle

*) West, „St. Bartholom. Hosp. Rep." vol. X.

**) Sharkey und Lawford, „Trans. Ophth. Soc." 1883.

***) Neuritis optica bestand in dem Falle, von dem Fig. 91 genommen wurde und auch in dem eben erwähnten Falle von Sharkey und Lawford. Vergl. „Medical Ophthalmoscopy". 9. Aufl., p. 189.

†) Sharkey und Lawford, loc. cit.

beobachtete man die Neuritis 10 Tage vor dem Erscheinen der disseminierten Myelitis *).

In manchen sehr akuten Fällen erfahren die Symptome nach ihrem Auftreten keine Steigerung mehr; zuweilen erfolgt eine solche noch in geringem Masse im Verlauf von wenigen Tagen. Eine Myelitis, die am unteren Teile des Markes beginnt, kann sich nach oben ausdehnen und die Arme und die Respirationsmuskeln können nach und nach gelähmt werden. Oder eine Entzündung kann sich von dem Dorsalteile langsam nach unten in die Lendenanschwellung fortsetzen, wobei sie ihren Weg in die graue Substanz, speziell in die Vorderhörner oder in den hinteren Teil nehmen kann. In jedem Falle zeigt sich die Extension nach unten in dem Erlöschen der Reflexe in einem früheren Stadium an; in dem ersteren tritt eine rapide Muskelatrophie mit Erlöschen der faradischen Erregbarkeit, in dem anderen eine Störung der Sensibilität ein, während die Ernährung und Erregbarkeit der Muskeln normal bleibt.

Bleibt der Kranke am Leben, so ändert sich der Verlauf der Symptome der Ausdehnung der Erkrankung entsprechend. Die motorische oder sensible Paralyse kann vollständig bestehen bleiben. Häufiger bessert sich die Sensibilität nach einigen Wochen oder Monaten, während die Rückkehr der Motilität viel länger auf sich warten lassen kann. Die Steigerung der Reflexe kann zu einer langsamen Entwicklung von Zuckungen in den Beinen führen. Es muss dies besonders auf eine Steigerung der Muskelreflexe zurückgeführt werden, welche auf eine sekundäre herabsteigende Degeneration der Fasern der Pyramidenbahnen folgt. Schliesslich tritt der Zustand ein, den man als „spastische Paraplegie“ bezeichnet, und der in einem anderen Kapitel genau beschrieben worden ist. Das Auftreten dieses Spasmus kann ganz gut neben einer gleichzeitigen Zunahme der willkürlichen Bewegung einhergehen. Oft sind die Muskeln in diesen Fällen in gutem Ernährungszustande, sie können selbst an Umfang zunehmen, indem der Spasmus ein mächtiges Reizungsmittel für ihr Wachstum ist. Jedoch kann auch langsame Atrophie neben den Krämpfen bestehen, wie sie oben (S. 235) beschrieben wurde, doch ist sie dann selten intensiv. Manchmal treten die Krämpfe der Flexoren in einer späteren Periode auf, und zwar zuerst anfallsweise und mit Krämpfen der Extensoren alternierend, es ist dies besonders der Fall, wenn die Hautreflexe sehr gesteigert sind, und wenn geringe oder gar keine Besserung der willkürlichen Motilität zu bemerken ist. Schliesslich kann anhaltende Kontraktur der Flexoren des Knies und der Hüfte eintreten, welche so stark wird, dass die Fersen die Glutealgegend, und die Kniee das Abdomen berühren. Sie ist ein sehr böses Omen.

Der Tod erfolgt infolge weiterer Ausdehnung der Krankheit nach oben oder infolge von Lähmung der Respirationsmuskeln, zu

---

*) Achard und Guinon, „Arch. de Méd. Exp.“ 1889.

der oft noch eine Ansammlung von Sekret in den Bronchien hinzutritt. Auch die trophischen Störungen können die Todesursache werden. Decubitus kann zu Pyaemie führen; Cystitis und Urinretention können eine eitrige Pyelo-Nephritis hervorrufen. Oder die Kräfte des Patienten sinken langsam, und nach einigen Wochen oder Monaten tritt Exitus letalis ein. Die Besserung geht, wenn sie erfolgt, in der Regel nur langsam vor sich. In Fällen von mässiger Heftigkeit kann die Besserung schliesslich vollständig werden, in heftigen Fällen ist sie oft unvollkommen, und einige Schwäche nebst Spasmus oder Atrophie bleibt bestehen. Andererseits gehört es zu den Seltenheiten, wenn gar keine Besserung eintritt. Die Krankheit kann chronisch werden und in Jahre lang, ja das ganze übrige Leben hindurch dauernde Paralyse übergehen. In einigen Fällen wurde eine beträchtliche, wenn auch nicht vollständige Besserung beobachtet, auf welche wieder ein Relaps folgte, der den Patienten in einen schlechteren Zustand brachte wie der erste Anfall, und dies kann sich wiederholen, indem jeder Relaps der Ausdruck einer neuen Ausdehnung der Entzündung ist. Man beobachtet diesen Verlauf besonders bei der disseminierten Myelitis, und bei Personen, die an ererbter oder akquirierter Gicht leiden. Vielfach und speziell bei der einfachen transversalen Myelitis nimmt die begonnene Besserung zu, und es treten keine Rückfälle ein.

Varietäten. Die einzelnen Formen der Myelitis, welche sich pathologisch von einander unterscheiden, sind zugleich durch Verschiedenheiten der Symptome charakterisiert. Die Symptome der transversalen Myelitis sind als die typischen und charakteristischen beschrieben worden. Genau gesagt, ist die Myelitis transversa eine Unterart der Myelitis focalis, doch wird die letztere Bezeichnung oft auf die Unterart angewandt, bei der sich ein kleiner Entzündungsherd bildet, welcher sich nicht durch das Mark erstreckt, und welcher zuweilen auf eine einzige Bahn beschränkt ist. Viele Fälle von Poliomyelitis anterior sind Beispiele für diese Form; sie sind von der augenblicklichen Betrachtung ausgeschlossen. Von der auf einen einzigen kleinen Herd beschränkten Myelitis ist wenig bekannt, da sie nur selten tötlich verläuft. Gelegentlich trifft man Fälle an, bei denen nur sehr geringe, akut auftretende Symptome, welche vielleicht mit Recht einer solchen Erkrankung zugeschrieben werden können, beobachtet werden. Sie können einseitig, von verschiedenem Charakter und auf eine Extremität beschränkt sein. Eine häufiger vorkommende Form der fokalen Myelis ist die Myelitis disseminata, bei der zwei oder mehr Erkrankungsherde in demselben oder in verschiedenen Abschnitten des Markes bestehen. Diese Form ist oft subakut und konstitionelle Symptome fehlen häufig. Die wichtigsten speziellen sind diejenigen, welche eine Störung der zentralen Funktionen des Markes an mehr als einer Stelle anzeigen. Die Kombinationen derselben sind äusserst mannigfaltig. In vielen Fällen entwickeln sich nach und nach, nicht mit einem Male, mehrere Entzündungs-

herde, und wir haben dann eine entsprechende Entwicklung der Symptome. So kann auf eine Erkrankung in der Cervikalgegend, welche Atrophie von mehreren Muskeln in einem Arme und Paralyse des entsprechenden Beines hervorruft, Paralyse des anderen Beines und Verschwinden der Reflexe in demselben folgen, Erscheinungen, welche auf die Bildung eines neuen Entzündungsherdes in der Lendenanschwellung schliessen lassen. Tritt dazu noch Gürtelschmerz in der Höhe des 6. Brustwirbels, so spricht dieselbe für die Entstehung eines weiteren Entzündungsherdes in dieser Gegend. Wenn zahlreiche myelitische Herde in dem Dorsalteil auftreten, wie es bei Fällen syphilitischen Ursprungs und nach Traumen nicht selten ist, so sehen diese Symptome denjenigen einer transversalen Myelitis häufig sehr ähnlich, weil durch jeden eine andere Bahn in dem Marke durchtrennt werden kann. Der einzige Unterschied kann in der grösseren Herabsetzung der Reflexe des Rumpfes oder in dem Verlust der Erregbarkeit der Rumpfmuskulatur bestehen.

Bei der seltenen diffusen Myelitis centralis erfolgt in der Regel der Verlust der Motilität, der Sensibilität und der Reflexe sehr schnell, die Temperatur geht rasch in die Höhe und man beobachtet frühzeitig trophische Störungen. Der Tod tritt oft schon nach zwei oder drei Tagen ein. Selten werden die Sensibilität und die Reflexe nur herabgesetzt, ohne ganz zu verschwinden. Andererseits soll bei vollständigem Verlust der Sensibilität die motorische Lähmung zuweilen nur partiell sein. Die Symptome beginnen entweder in Armen und Beinen zugleich, oder erst in den einen und später in den anderen und breiten sich demgemäss nach oben oder unten aus. In der Praxis weiss man nichts von einer leichten, nicht tötlich verlaufenden Form dieser Krankheit. Die haemorrhagische Myelitis ist kaum eine spezielle Form, da eine jede akute Entzündung des Markes von einer plötzlichen Blutextravasation begleitet sein kann. Ihr Auftreten offenbart sich in dem plötzlichen Erscheinen heftiger Symptome, nachdem leichtere Störungen, die für eine beginnende Myelitis sprachen, schon vorhanden waren.

Die parenchymatöse Myelitis ist nur in wenigen Formen bekannt und wir haben sie noch genauer zu studieren. Bei der diphtheritischen Lähmung besteht eine akute degenerative Veränderung in den Nervenelementen, speziell in den Nervenzellen, welche als das Essentielle angesehen werden muss. In manchen Fällen von Poliomyelitis werden die motorischen Nervenzellen primär affiziert, während das interstitielle Gewebe nur in den schwereren Fällen leidet. Bei allen Entzündungen, parenchymatösen oder interstitiellen, haben die Gewebe eines Organs die Tendenz, an dem Prozess teilzunehmen, wenn dieser akut ist. Andere für diese Form wichtige Symptome sind die einer akuten Ataxie, die deutlich auf einer Markaffektion beruhen. So bemerkte eine verheiratete Frau, die zweifellos an Syphilitis litt und bei der ein Jahr zuvor Sekundärerscheinungen bestanden hatten, eines Morgens, dass sie

nicht so gut stehen konnte als zuvor, und am nächsten Morgen konnte sie überhaupt nicht mehr stehen wegen einer bedeutenden Inkoordination in den Beinen. Die Ähnlichkeit mit motorischer Ataxie wurde besonders gross, wenn sie die Beine benützen wollte. Das Kniephänomen war rechts normal, links fast ganz erloschen. Das linke Bein war nach ihrer Angabe anfangs etwas gelähmt, aber nach 1—2 Tagen war seine Kraft wieder gut. In den ersten Tagen bestand starke Hyperaesthesie im unteren Teile des Rumpfes und in den Beinen, aber nach einer Woche war dieselbe auf einen Streifen bis zur Mitte des Abdomen reduziert, hier war aber auch eine Berührung schmerzhaft; später entstand hier ein Gürtelschmerz. Dieser Zustand blieb 2 Monate lang unverändert bestehen, und dann trat nach der Darreichung von Jodkali und Belladonna eine langsame Besserung ein, aber erst 4 Monate nach dem Ausbruch konnte sie wieder etwas gehen und auch dann nur in ganz ataktischer Weise. Die schliessliche Besserung war eine nahezu vollkommene.

In einer anderen Gruppe von Fällen, von der ich mehrere Beispiele sah, tritt plötzlich in einem Arm Inkoordination auf, die von komplettem Verlust des Muskelsinnes begleitet ist, so dass die Fähigkeit Gewichtsdifferenzen zu beurteilen ganz verloren geht; ein Eisenstab und eine Feder scheinen gleich schwer zu sein, obgleich die Sensibilität der Haut ganz normal ist. Der Zustand hatte seinen Höhepunkt in wenigen Stunden erreicht, blieb so Wochenlang und verschwand in den Fällen, welche ich gesehen habe, langsam wieder. Die Natur dieser Fälle ist ungewiss, doch scheint es vorläufig das beste, sie als Fälle von *akuter myelitischer Ataxie* zu klassifizieren. Ihre Abhängigkeit von einem organischen Spinalleiden scheint sicher und ihr Auftreten weist deutlich auf einen entzündlichen Vorgang. Es ist möglich, dass einigen dieser Fälle ein gewöhnlicher Entzündungsherd zu Grunde lag, der eben so lokalisiert war, dass er Strukturen affizierte, die eine gemeinsame Funktion haben.

Pathologie. Von der Pathologie der akuten Myelitis, d. h. von dem aktuellen Mechanismus, der ihr zu Grunde liegt, von der Natur der Ursachen, die sie hervorrufen, und von dem Zusammenhang zwischen dem Krankheitsprozess und seinen Ursachen ist wenig bekannt. Das Rückenmark unterscheidet sich von den meisten Organen durch seine grosse Neigung zu primären Entzündungen, und dadurch steht es in beträchtlichem Gegensatz zu dem Hirn. Diese Neigung ist nicht gleichmässig in demselben verteilt, sondern sie ist am kleinsten in den dem Hirn am nächsten liegenden Partien, ist in der Halsanschwellung geringer als in der Lendenanschwellung, und hier wieder weniger gross als im Brustmark, wenigstens soweit die häufigste Form in Betracht kommt. Die besondere Neigung des Brustmarkes zu solchen Entzündungen mag in der grossen Schnelligkeit, mit welcher dasselbe nach dem Tode erweicht, seinen Ausdruck finden; wir sind jedoch über die Bedingungen, durch welche diese Neigung hervorgerufen wird, durch-

aus nicht klar. Die disseminierte Form hat weniger Tendenz an einer besonderen Stelle aufzutreten. Eine Frage von grossem Interesse ist die, ob eine akute Entzündung des Markes stets als solche beginnt, oder ob dieselbe in irgend einem Falle oder irgend einer Form durch Gefässverstopfung, wie z. B. durch Thrombose eines kleinen Gefässes, veranlasst werden kann. Es ist verständlich, dass eine solche anfängliche Affektion bei der Zunahme der durch sie verursachten Entzündung schliesslich ganz in den Hintergrund tritt. Eine Myelitis kann leicht durch Absperrung der Blutzufuhr, selbst durch eine kurze Zeit dauernde, hervorgerufen werden; das haben viele Experimente ergeben, aber trotzdem werfen letztere auf das Leiden, wie es beim Menschen auftritt, wenig Licht. Doch zeigen sie, dass die Lendenanschwellung besonders leicht affiziert werden kann, und dies spricht dafür, dass diese Empfänglichkeit etwas diesem Markabschnitt Eigentümliches sein muss.

Zur Zeit sind die Hauptfragen die nach dem Grade, bis zu dem die Erkrankung die Folge eines pathologischen Zustandes ist, nach der wahrscheinlichen Natur einer derartigen Ursache und nach dem Mechanismus, durch welchen letztere wirkt. Die Hauptthatsachen, die imstande sind, Licht auf den Gegenstand zu werfen, wurden bereits erwähnt, die wichtigsten sind das Auftreten der Myelitis bei den akuten Infektionskrankheiten und die Evidenz eines im ganzen System wirkenden Einflusses, welche sich aus der grossen Ausdehnung der disseminierten Form und aus ihrer gelegentlichen Assoziation mit einer Erkrankung an anderer Stelle, z. B. einer Neuritis optica, ergiebt. Gerade diese Form ist auch die am besten bekannteste. Von der Pathologie der einfachen transversalen Myelitis wissen wir nur, dass sie häufig nach Erkältung auftritt, wodurch sie mit einfachen Entzündungen anderer Organe in eine engere Analogie tritt.

Die Kenntnis, die wir von der Einwirkung toxischer Blutzustände auf die peripheren Nerven haben, lässt uns verstehen, dass die Myelitis wohl auch in dieser Weise entstehen mag. Aber eine Differenz besteht darin, dass die multiple Neuritis, die so hervorgerufen wird, parenchymatös ist, während die Myelitis deutlich interstitiell ist. Von der Pathologie einer parenchymatösen Myelitis wissen wir fast gar nichts.

Das Verhältnis der Symptome zu der Läsion wurde bei der allgemeinen Besprechung der Symptome der Spinalaffektionen, und diejenigen Symptome, die mit den destruktiven und Regenerationsprozessen in Zusammenhang stehen, wurden bei der allgemeinen Pathologie dieser Erkrankungen besprochen. Wir können aber hier noch bemerken, dass die Gefässveränderungen, welche bei der interstitiellen Entzündung einen so grossen Anteil haben, den Prozess noch ausdehnen müssen. Das Eindringen von Leukocyten in die Scheiden muss das Lumen der Gefässe verkleinern, während ihre Anhäufung in dem Gewebe eine lokale Zerstörung der Nervenelemente bedingen muss. Wenn die Ursache der Myelitis in einem

dauernden Einfluss besteht, wie ihn etwa das Virus einer Infektionskrankheit oder das bei der Gicht wirkende Agens ausübt, so ist es leicht zu verstehen, dass der lokale Einfluss der Läsion mit demjenigen seiner Ursache zusammenwirken und so die progressive Tendenz, die für diese Form charakteristisch ist, verstärken wird.

D i a g n o s e. Man erkennt die Myelitis an dem schnellen Auftreten der Symptome, was eine Strukturerkrankung des Markes anzeigt. Das wichtigste derselben ist die frühzeitige Lähmung und dann die Harnverhaltung, letztere um so mehr, als sie allen anderen Symptomen vorhergehen und so als Warnung dienen kann. Die Diagnose kann durch die Anwesenheit solcher allgemeiner Symptome unterstützt werden, welche eine in anderen Organen entstandene Entzündung begleiten. Bei der Bestimmung des Krankheitssitzes muss man sich durch die schon besprochenen Erwägungen leiten lassen. Die Begrenzung nach oben wird durch die obere Grenze der Paralyse bestimmt; die untere Grenze durch das Fehlen der Funktionen des Markes als Zentralorgans (Reflexe und Muskelerregbarkeit) in den gelähmten Teilen, während man den Grad der Erkrankung der verschiedenen Elemente des Markes aus dem Charakter und der Stärke der Symptome in den affizierten Extremitäten folgern muss. Um den Zustand des unteren Brustmarkes festzustellen, sind die Reflexe am Rumpf und der Kremasterreflex von besonderer Wichtigkeit.

Ein Arzt, der zu einem von plötzlicher Paraplegie befallenen Patienten gerufen wird, sollte zuerst den Grad der motorischen und sensiblen Paralyse der Beine (derselbe zeigt an, ob die Läsion total oder partiell ist) und die Höhe, bis zu der sich die Symptome am Rumpfe ausdehnen, untersuchen. Dann ist eine Prüfung sowohl der Reflexe an den erkrankten Extremitäten und am Rumpf wie der Muskelerregbarkeit vorzunehmen. Diese letzten Symptome geben über den Zustand der Reflexbögen in dem unteren Markabschnitte Aufklärung. Weitere Information über diesen Punkt giebt die Muskelernährung, und besonders der Ernährungszustand der Nervenfasern, welcher mit Hülfe des faradischen Stromes untersucht wird. Es ist nutzlos, die letztere Prüfung früher als 5—7 Tage nach dem Beginne der Erkrankung anzustellen, weil 4—5, oft sogar 8—10 Tage vergehen, bevor die degenerativen Veränderungen in den Nervenfasern auftreten. Die Untersuchung kann dann ohne jedes Bedenken vorgenommen werden, vorausgesetzt, dass man einen sehr mässigen Strom anwendet, der gerade genügt, um eine Kontraktion der betreffenden Muskeln der gesunden Extremität hervorzubringen; auch darf der Strom an jeder Stelle nur eine Sekunde lang wirken. Wenn man Veränderungen findet, thut man gut, die Untersuchung nach Ablauf von 10 Tagen (vom Beginn der Erkrankung an gerechnet) zu wiederholen. Wenn die Muskeln nach Verlauf dieser Zeit eine beträchtliche Verminderung ihrer Kontraktilität nicht aufweisen, so ist der Beweis dafür geliefert, dass in den Nerven bedeutende Ernährungsstörungen nicht vor-

handen sind, und dass die graue Substanz, von der die Nerven ausgehen, nicht entzündet ist. Wenn dagegen einige Muskeln eine Verminderung ihrer Erregbarkeit zeigen, andere normal sind, so besteht eine Herderkrankung in dem entsprechenden Teile der grauen Substanz. Ist die Erregbarkeit in allen Muskeln beider Beine herabgesetzt, so haben wir eine Entzündung der lumbalen grauen Substanz vor uns. In Fällen von cervikaler Myelitis mit Paralyse aller vier Extremitäten zeigt der Zustand der Erregbarkeit in der Armmuskulatur, ob die Erkrankung die graue Substanz in der unteren Hälfte der cervikalen Anschwellung oder weiter oberhalb befallen hat. Bei Verminderung der Erregbarkeit wird die Ausdehnung derselben in beiden Armen anzeigen, ob die Myelitis total ist, oder ob sie hauptsächlich bestimmte Stellen der grauen Substanz befallen hat (Poliomyelitis). Dieser Unterschied wird zuweilen durch den Grad der Lähmung der Beine ersichtlicher. Cervikale Myelitis der Hörner kann Lähmung der Beine hervorrufen, weil die Entzündung auch die weissen Seitenstränge in geringerem Grade ergreift, aber diese Lähmung ist in der Regel unvollständig, während sie komplet ist, wenn Myelitis transversa vorliegt; auch kann in letzterem Falle Sensibilitätsverlust eintreten. Die Unterscheidung der anderen Formen der Myelitis beruht auf ihren speziellen Symptomen, welche wir eben aufgezählt haben.

Ist eine transversale Myelitis diagnostiziert worden, so sollte man sich stets die Frage stellen: Ist sie primär oder die Folge einer Kompression? Wir haben gesehen, dass eine Myelitis, selbst die akute Form, durch Druck auf das Mark hervorgerufen werden kann. Die Antwort auf die eben gestellte Frage muss also davon abhängen, ob wir eine Kompression auffinden können. Die Wirbelsäule muss daher in allen Fällen auf das sorgfältigste untersucht werden, nicht nur einmal, sondern immer und immer wieder. Bei entwickelter Myelitis brauchen keine Anzeichen einer Knochenerkrankung vorzuliegen, und doch können diese im Verlaufe weniger Wochen oder Monate erscheinen. Oder der Myelitis gehen leichte Symptome vorher, welche für eine Irritation der Membranen sprechen. Bei Myelitis eines krebskranken Patienten sollte man stets an eine Metastase in der Wirbelsäule denken. Eine Frau wurde kurz nach der Exstirpation eines Carcinoma mammae paraplegisch. Zuerst konnte man keine Knochenerkrankung auffinden, aber nach einigen Wochen wurde die Rückenmarkssäule deutlich durch ein sekundäres Carcinom verdickt. Dieser Punkt der Diagnose hat deshalb eine besondere Wichtigkeit, weil manche einfache Geschwülste operativ entfernt werden können.

Die Differentialdiagnose zwischen der Myelitis und einer spinalen Haemorrhagie beruht hauptsächlich auf der Art, wie die Symptome auftreten. Bei einer Haemorrhagie entwickeln sich dieselben in wenigen Minuten, und nur in den Fällen einer haemorrhagischen Myelitis stellen sich einige diagnostische Schwierigkeiten ein. Der plötzlichen Paralyse gehen dann gewöhnlich leichte Par-

aesthesien vorher, Kriebeln etc., gelegentlich auch Fieber. Fehlen diese bei einem plötzlichen Beginn, so haben wir kein Recht, Myelitis zu diagnostizieren. Der akute, bei Haemorrhagie häufig zu beobachtende spinale Schmerz fehlt bei der Myelitis. Wenn auf Symptome, die eine Haemorrhagie anzeigen, eine allmähliche Ausdehnung der Erscheinungen während der nächsten 12—24 Stunden folgt, so kann man eine sekundäre Myelitis annehmen.

Fälle, in denen eine akute Myelitis in dem Marke nach oben weitergeht, so dass die Beine, die Muskeln des Rumpfes und die Arme nach einander gelähmt werden, haben grosse Ähnlichkeit mit der seltenen Erkrankung, die als „akute aufsteigende Paralyse“ oder „Landry'sche Paralyse“ bezeichnet wird, bei welcher man nach dem Tode keine Verletzung des Markes vorfindet. Man hat beide Krankheiten vielfach verwechselt, wie bei der Beschreibung der Paralyse noch besprochen werden soll. Das wichtigste unterscheidende Merkmal ist das, dass bei der aufsteigenden Myelitis stets eine grosse Sensibilitätsstörung und eine grosse Neigung zu trophischen Veränderungen der Haut vorhanden ist, während eine Reihe von Muskeln atrophisch werden und ihre Erregbarkeit vermindert ist. Bei der Landry'schen Paralyse dagegen ist die Sensibilität nicht gestört oder nur an den Enden der Extremitäten etwas herabgesetzt; Decubitus entsteht nicht, und bei nicht letal endenden Fällen bleibt die elektrische Erregbarkeit in jedem Muskel unverändert.

Bei der Meningitis treten die Symptome der Irritation, wie heftige Schmerzen, Muskelstarrheit etc. in den Vordergrund, während dieselben bei einfacher Myelitis fehlen; bei letzterer ist auch das Fieber in der Regel geringer. Manchmal bestehen jedoch beide Krankheiten neben einander, und die vorherrschende kann nur an der Reihenfolge und Entwicklung der Symptome erkannt werden. Bei meningealer Haemorrhagie bestehen heftige Schmerzen im Rücken, akute Reizung der Nervenwurzeln, und ausserdem treten die Symptome sehr plötzlich auf.

Die Differenzialdiagnose zwischen der Myelitis und der multiplen Neuritis wurde bei Besprechung der letzteren erwähnt. Sie ist hauptsächlich bei der Poliomyelitis nötig, doch kann auch hier Schwierigkeit entstehen, wenn eine parenchymatöse Myelitis die Strukturen ergreift, deren Läsion Inkoordination bewirkt, und wenn der Zustand der myelitischen Ataxie auftritt. Derartige Fälle unterscheiden sich von der neuritischen Pseudotabes dadurch, dass noch andere Strukturen mitergriffen sind, sodass Symptome auftreten, die man nur bei Spinalerkrankungen beobachtet. Ein sehr akutes Auftreten, bei dem die Erscheinungen schnell einen hohen Grad in wenigen Stunden erreichen, spricht ebenfalls für den myelitischen Ursprung.

Die Myelitis ist in dem Alter und bei dem Geschlecht, bei welchem die Hysterie besonders häufig auftritt, durchaus nicht selten; manche Fälle werden daher fälschlich für „hysterische

Paraplegie" angesehen. Der entgegengesetzte Irrtum ist dagegen sehr selten. Der Irrtum ereignet sich besonders in Fällen transversaler dorsaler Myelitis, bei der keine Atrophie der Beinmuskulatur besteht. Die allmähliche Entwicklung einer beträchtlich erhöhten Muskelerregbarkeit ist ein Symptom von grossem diagnostischen Werte, und wenn dieselbe sich zu den charakteristischen Streckkrämpfen steigert, so braucht man nicht länger zu zweifeln. Von anderen Symptomen haben Gürtelschmerz und Incontinentia urinae oder alvi oft besondere diagnostische Bedeutung, und trophische Veränderungen der Haut entscheiden oft allein die Diagnose.

Prognose. Der Sitz der Erkrankung entscheidet über die Lebensgefahr der Myelitis. Dieselbe ist geringer, wenn derselbe sich im Brustmark, grösser, wenn er sich in der Lendenanschwellung befindet, weil dann die Neigung zu trophischen Störungen, durch welche der Tod so oft herbeigeführt wird, grösser ist. Daher ist das Leben bei der disseminierten Myelitis mehr bedroht als bei der einfachen, weil oft mehrere Herde in der Lendenanschwellung gelegen sind. Die grösste Lebensgefahr besteht jedoch, wenn die Krankheit ihren Sitz in der cervicalen Anschwellung hat, wegen der Gefahr einer Lähmung der respiratorischen Muskeln und sie steht im Verhältnis zu der Nähe der Läsion an dem Zentrum des N. phrenicus. Daher müssen die respiratorischen Bewegungen stets genau untersucht werden. Jedes Anzeichen von dem Auftreten entzündlicher Herde in der Medulla oblongata ist ein böses Omen. Eine andere Gefahr besteht in dem Auftreten akuter trophischer Störungen. Es ist Decubitus in dem ersten Monat ein sehr ungünstiges Symptom, welches durch etwaige Cystitis oder besonders durch eine Nierenaffektion noch ungünstiger wird.

Die Frage nach der Aussicht auf eine Besserung der Lähmung erhebt sich, wenn das Leiden stationär ist; dieselbe wird beeinflusst: 1) von der Stärke der Symptome, welche sich in der Grösse der motorischen und sensiblen Lähmung zeigt; 2) von der vertikalen Ausdehnung, die sich aus der Störung der zentralen Funktionen des Marks erkennen lässt; 3) von dem frühen Auftreten der Anzeichen beginnender Besserung; je länger die sensible Lähmung besteht, um so geringer wird die Aussicht auf vollständige Besserung; 4) in etwas durch die Ursachen der Myelitis, indem sie bei entfernbaren Ursachen, wie etwa Druck, besser ist; 5) ist sie besser, wenn das Leiden auf das Brustmark beschränkt bleibt, als wenn rapide Atrophie etc. der Muskeln anzeigt, dass die lumbale graue Substanz erkrankt ist. Je länger die motorische Lähmung absolut bleibt, um so weniger vollkommen wird die schliessliche Besserung sein. Kehrt innerhalb von 14 Tagen etwas Motilität zurück, so wird wahrscheinlich ein hoher Grad derselben zurückkehren; aber selbst wenn 6 Monate lang komplete Lähmung bestanden hat, so kann der Patient doch noch wieder fähig werden, zu gehen, und ich habe dieses Resultat sogar nach einer vollkommenen ein Jahr lang anhaltenden Paralyse beobachtet. Die Entwicklung einer gesteigerten myotatischen

Erregbarkeit zeigt, dass die Besserung nicht schnell eintreten wird; aber selbst das Auftreten von Rigidität und von selbst intensiver spastischer Paraplegie in den Beinen schliesst eine Besserung nicht aus, vielmehr befähigte der Spasmus den Kranken oft, mit einem geringeren Masse willkürlicher Kraft zu stehen, als nötig wäre, wenn die Extremitäten biegsam wären.

Die Thatsache, dass Syphilis vorhergegangen ist, darf die Prognose sehr wenig beeinflussen, vorausgesetzt, dass man sicher ist, dass der Patient an einfacher akuter Myelitis leidet, während sie die Vorhersage viel besser macht, wenn er an den sekundären Folgen eines syphilitischen, ausserhalb des Markes lokalisierten und mehr chronischen Prozesses leidet.

Therapie. Kommt ein Fall in dem ersten Stadium, wenn nur geringe sensible Störungen und leichte Schwäche in den Beinen den beginnenden Prozess anzeigen, in die Behandlung des Arztes, so fragt es sich, ob irgend eine Behandlungsweise die weitere Entwicklung der Entzündung aufhalten kann. Sind die Symptome ganz bestimmt durch Erkältung hervorgerufen worden, so sollte man ein heisses Bad und darauf ein energisches Schwitzen verordnen, und erst im Anschluss daran Gegenreize und andere jetzt zu beschreibende Massregeln vornehmen. Wenn sich aus dem Auftreten beträchtlicher Paralyse schliessen lässt, dass der entzündliche Prozess ganz entwickelt ist, so kann man auch von diesen Massnahmen wenig mehr erwarten, und man thut besser, den Patienten nicht einer Behandlung zu unterwerfen, welche sich mit vollkommener Ruhe nicht vereinigen lässt. Letztere ist in allen Fällen von grösster Wichtigkeit. Sowohl funktionelle Erregung des Markes wie Bewegung der Wirbelsäule sollten vermieden werden. Die Bemerkungen, welche wir bei der Besprechung der Entzündung der Häute über die Lage der Kranken machten, haben hier dieselbe Gültigkeit. Es ist durchaus unerwünscht, dass die Wirbelsäule am tiefsten liegt; auch ist es bei der Myelitis viel weniger schwierig, den Patienten eine andere als die Rückenlage einnehmen zu lassen, als bei der Meningitis. Hat man einiges Recht, eine Haemorrhagie zu vermuten, oder sind Anzeichen einer schnellen Ausbreitung der Entzündung vorhanden, so sollte man, wenn möglich, für einige Zeit die Bauchlage vorschreiben.

Die Entnahme von Blut aus der Haut des Rückens über der erkrankten Stelle durch Blutegel oder feuchte Schröpfkröpfe ist ein altes Mittel, welches durch die Thatsache, dass das Blut aus den hinter dem Rückgrad gelegenen Geweben in dieselben Venenplexus gelangt, wie das Blut des Rückenmarks selbst, einige theoretische Berechtigung hat. Es mag daher diese Massnahme auf die Zirkulation verständlicherweise einigen Einfluss haben. Wenn der Kräftezustand des Patienten einen Blutverlust nicht wünschenswerth macht, so können trockene Schröpfköpfe angewandt werden, oder die Gefässe der Haut können durch warme Bähungen, Senfpflaster oder Beutel mit heissem Wasser dilatiert werden. Durch Reizung der

Hautnerven können diese Mittel auf reflektorischem Wege ebenfalls die Gefässe des Markes beeinflussen. Man hat auch die Applikation von Kälte auf die Wirbelsäule, etwa durch Eisbeutel, empfohlen. So sehr diese beiden Mittel im Gegensatze zu stehen scheinen, so ist es doch wahrscheinlich, dass jedes die lokale Entzündung in derselben Weise beeinflusst, indem sie zuerst Kontraktion und dann Dilatation der Gefässe des entzündeten Teiles hervorrufen, und so die Neigung zu Blutstauung vermindern, von welcher die Entzündung zum teil abhängt. Wenn man keinen Grund zur Annahme einer Haemorrhagie hat, scheint die Applikation von Wärme das Sicherste zu sein. Sogleich bei Ausbruch der Entzündung ist ein milder Gegenreiz ohne Frage nutzbringend, hat aber der Prozess schon eine ziemliche Höhe erreicht, so ist es sehr zweifelhaft, ob er vielen Erfolg hat, falls nicht das akute Stadium schon vorüber ist.

Aus anderen Rücksichten muss die Behandlung der akuten Entzündung des Rückenmarks sich mehr nach der Natur des Prozesses als nach dem Charakter des erkrankten Organes richten. Eine nahrhafte, aber nicht reizende Diät, Abführmittel und Diuretica, sind in allen Fällen wünschenswert. Es ist äusserst schwer, den speziellen Einfluss zu bestimmen, den einige Medikamente auf die Entzündung haben sollen. Von Brown-Séquard wurde hauptsächlich aus theoretischen Gründen Secale cornutum empfohlen und vielfach angewandt. In seltenen Fällen scheint es Erfolg zu haben. Bei haemorrhagischer Myelitis kann man es mit mehr Zuversicht geben, oder man kann Ergotin (0,15 bis 0,3 gr) unter die Haut injizieren. Ebenso hat man Belladonna empfohlen, doch ist sein Einfluss zweifelhaft. Auch Quecksilber wird sehr viel angewandt, innerlich sowohl wie äusserlich. Der Einfluss desselben auf die Entzündung der inneren Organe scheint nicht so gross zu sein, wie der auf die Entzündung fibröser Gewebe und der die Organe bekleidenden Strukturen. Jedenfalls ist sein Einfluss bei der Myelitis weniger deutlich als in vielen Fällen von Meningitis. Jodkali scheint noch weniger wirksam zu sein als Quecksilber. In Fällen von Myelitis bei luetischen Individuen hat die antisyphilitische Behandlung nur geringen Einfluss auf den krankhaften Prozess. Es ist freilich richtig, dass man diese Behandlungsweise selten direkt beim Auftreten einer akuten Myelitis einschlägt, doch scheint nach der Entwicklung der Krankheit eine energische Behandlung den weiteren Verlauf derselben nicht zu beeinflussen. Dies trifft auch für die subakute, disseminierte Myelitis zu, an welcher Syphilitiker oft erkranken. Ich selbst habe beobachtet, dass diese Form der Myelitis, welche zugleich mit einer syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien auftrat, sich weiter entwickelte und schliesslich zum Exitus letalis führte, trotz andauernder Anwendung von Antilueticis.

Bei der allgemeinen Behandlung eines an Myelitis Erkrankten sind zwei Punkte von besonderer Wichtigkeit. Der eine ist, durch äusserste Reinlichkeit und Sorgfalt einen Decubitus zu vermeiden.

Die Haut muss sorgfältig beobachtet werden, und jedes Anzeichen von vorhandenem Druck muss durch eine Lageänderung oder einen Wechsel in der Art, den Körper zu stützen, berücksichtigt werden. Besteht eine deutliche Tendenz zu trophischen Veränderungen, so sollte man den Kranken auf ein Wasserbett legen. Ist Inkontinenz vorhanden, so ist die Schwierigkeit, eine Hautreizung abzuhalten, viel grösser. Für Männer ist ein Bett-Uringlas zuweilen nützlich, doch oft verursacht dasselbe auch Reizung und selbst Eiterung des Praeputiums, so dass es mehr schadet als nützt. Eine Quantität mit Acidum boricum getränkter Watte, welche nach jeder Nässung gewechselt wird, ist eines der besten Mittel, diese Schwierigkeit zu heben. Man muss sich erinnern, dass mit der Verhinderung des Decubitus eine Todesursache ferngehalten wird. Wenn sich unglücklicherweise Decubitus bildet, so ist die Applikation einer Quantität gezupften Werges ausserhalb des Verbandes ein billiges und sehr gutes Mittel, um die Zimmerluft von dem Gestank des Eiters frei zu halten und dadurch das Wohlbefinden und den Komfort des Kranken und seiner Wärter zu erhöhen. Der zweite Punkt betrifft die Behandlung der Retentio urinae. Besteht einfache Retention oder fortwährendes Abtröpfeln des Urins, so mus die Blase regelmässig durch den Katheter geleert und grosse Sorgfalt darauf verwendet werden, jede Einführung von Entzündungserregern in die Blase zu verhindern. Lässt man die Blase gefüllt und gestattet dem Urin, auszutröpfeln, so entsteht ganz sicher eine Entzündung, und wahrscheinlich auch Pyelo-Nephritis. Tritt Cystitis ein, so muss man durch antiseptische Ausspülungen der Zersetzung des Urins nach Möglichkeit vorbeugen. Bei Befolgung dieser Vorschriften lässt die Cystitis meist nach, und es verschwindet damit eine grosse Gefahr.

Ist die Markerkrankung stationär geworden, so kann man dem Patienten erlauben, sich zu bewegen, und eine mehr kräftigende Behandlungsweise einleiten. Eisen, Chinin oder Arsenik können gegeben werden, dagegen darf Strychnin nur in ganz geringen Dosen verabfolgt werden, wenn irgend eine Steigerung der Reflexe vorhanden ist. Gelegentlich kann man Gegenreize anwenden, und damit fortfahren, wenn eine Besserung darnach einzutreten scheint. Die Extremitäten zu massieren, und jede Muskelatrophie mit Elektrizität zu behandeln, empfiehlt sich gleichfalls. Es ist nicht wünschenswert, die Elektrizität therapeutisch zu verwerten, so lange sich das Mark in dem Zustande der akuten Reizung befindet. Auch liegt kein Beweis vor, dass die Applikation von Elektrizität auf die Markerkrankung irgend welchen besonderen Einfluss hat. Ihr Hauptwert besteht darin, dass sie die Ernährung einiger Muskeln, deren Nerven degeneriert sind, so weit als möglich erhält. In Fällen dorsaler Myelitis, bei der der Ernährungszustand der Beine gut ist und die Reflexe gesteigert sind, ist es besser, die Elektrizität nicht anzuwenden. Die nicht zu vermeidende Reizung der sensiblen Nerven ruft eine Steigerung der Reflexe hervor.

Auf die Lagerung der Extremitäten soll man sorgfältig achten, um so viel als möglich Kontrakturen zu verhindern. Gegen die Krämpfe, welche sich oft nach schwerer Myelitis einstellen, lässt sich wenig thuen; die spezielle Behandlung, die eventuell nötig werden kann, ist in dem Kapitel über „Primäre spastische Paraplegie“ beschrieben.

Der Abszess des Rückenmarks.

Bei einer einfachen Entzündung des Rückenmarks kommt es kaum zu einer Eiterbildung, doch sammeln sich zuweilen in der grauen Substanz an bestimmten Stellen Leukocyten in solcher Menge an, dass sie unter dem Mikroskop kleine Ansammlungen von Eiter darstellen. In seltenen derartigen Fällen waren solche kleinen Abszesse sogar gross genug, um mit dem blossen Auge gesehen zu werden. Eiter tritt in der Marksubstanz in beträchtlicher Menge nur bei eitriger Meningitis auf. In den meisten Fällen ist die eitrige Meningitis septischen, nicht traumatischen Ursprungs. In dem ersteren Falle kann zugleich mit der Eiterung im Rückenmarke eine solche im Gehirn auftreten. Die erstere kann dabei sehr grosse Dimensionen annehmen. Die Symptome sind die einer akuten Rückenmarksverletzung, doch gehen sie häufig unter denjenigen einer eitrigen Meningitis, welche der Erkrankung des Markes selbst vorhergeht, verloren. Bei der Diagnose ist die Anwesenheit eines septischen Stoffes für die Bestimmung der Natur der akuten spinalen Symptome von grösster Wichtigkeit.

Ein gutes Beispiel für eine derartige Erkrankung giebt ein von Nothnagel veröffentlichter Fall. Ein an Husten und starker Expektoration leidender Patient fühlte plötzlich auf beiden Seiten des Abdomen heftige Schmerzen, zugleich trat ein Gefühl von Konstriktion auf, dem schnell Lähmung der Blase und der Beine, sowie Verlust der Sensibilität und der Reflexe folgte. Man diagnostizierte einen Abszess des Rückenmarkes. Die Autopsie ergab ausgedehnte eitrige spinale Meningitis, der Brust- und Lendenteil des Markes enthielt eine Menge faulen Eiters, welcher den Zentralteil des Markes von der Cervikalanschwellung abwärts einnahm. Ebenso fand man einige Abszesse in der weissen Substanz des Hirnes. In einem anderen von Ullmann*) beschriebenen Falle bestanden zwei ausgedehnte Eiterherde in dem Mark, einer im Hals-, der andere im Lendenmark; der erstere hatte eine bedeutende Zerstörung des Gewebes verursacht und der Eiter war in den subduralen Raum gedrungen. Die Affektion sollte sekundär nach einer Gonorrhoe entstanden sein.

Embolie des Rückenmarks.

Das Auftreten einer Embolie im Rückenmark ist noch nicht bewiesen, aber einige Fälle, welche angegeben wurden, sprechen für die Möglichkeit, dass ein solcher Vorgang in seltenen Fällen

*) „Zeitschr. f. klin. Mediz.“ XVI, 1889.

die Ursache einer akuten Myelitis werden mag. Ein junger Mann mit Mitralinsuffizienz und grossem Schwächegefühl im rechten Beine kam plötzlich mit vorübergehendem Spasmus in die Klinik. Die Symptome sprachen für eine akute Erkrankung des Markes, welche gut in einer embolischen Verstopfung eines kleinen Gefässes bestehen konnte. In einem von Weiss angegebenen Falle trat bei einem 16jährigen Knaben mit chronischem Mitralfehler plötzlich vollständige Lähmung auf, bald darauf stellte sich Decubitus ein etc. Er starb nach 4 Monaten, die Lendenanschwellung war vollständig erweicht, und in den Arterien fand man alte Coagula. Es bestand Embolie der Nieren und Milz, und in der Rinde der Hirnhemisphären zeigten sich kleine Erweichungsherde. Solche Fälle lassen mit Recht eine Embolie als Ursache einer plötzlichen Markverletzung annehmen, besonders bei einem Kranken, bei dem andere Embolien existieren und bei dem der Prozess schon in anderen Organen aufgetreten ist.

Chronische Myelitis.

Das Rückenmark ist zuweilen der Sitz chronischer Entzündungen, welche sich langsam, im Verlaufe weniger oder mehrerer Monate, entwickeln. Die Affektionen, welche als derartige angesehen werden müssen, haben nach ihrem Sitze und ihrer Verteilung Ähnlichkeit mit der akuten Myelitis, und Zwischenstufen verbinden sie mit den analogen subakuten Formen. Sie unterscheiden sich von einer akuten Entzündung durch die längere Zeit, die bis zu ihrer Entwicklung verläuft, und durch die Abwesenheit beträchtlicher Gefässstörungen, welche an dem akuten Prozess Anteil haben. Eine solche chronische Myelitis kann auf einen oder mehrere Herde beschränkt sein oder diffus auftreten. In dem ersten Falle kann sie das Mark in seiner ganzen Dicke durchqueren, chronische transversale Myelitis, oder nur einen Teil des Querschnitts zuweilen die Hälfte, gelegentlich auch einen beträchtlichen Teil des Längsschnittes einnehmen. Die chronische disseminierte Myelitis kann mit der entsprechenden subakuten Form Ähnlichkeit haben, indem eine Reihe von Entzündungsherden in einer bestimmten Gegend des Markes zerstreut liegen; oder sie kann alle Teile des Markes ergreifen und dann in die diffuse Form durch Ineinanderfliessen der erkrankten Herde übergehen.

Der Ausdruck „chronische Myelitis“ wird jedoch in viel weiterem Sinne als dem hier angedeuteten gebraucht, und er ist von einigen auf alle lokalen Prozesse angewandt worden, die mit einer Zunahme des interstitiellen Gewebes verbunden sind, mag dieselbe primär sein oder sekundär auf eine Degeneration des nervösen Gewebes folgen. So ist die Degeneration der Nervenzellen bei der progressiven Muskelatrophie von vielen als chronische Myelitis der grauen Substanz angesehen und beschrieben worden, ohne zu berücksichtigen, dass die Degeneration meist die ganze moto-

rische Bahn in beiden Segmenten ergreift, von der Hirnrinde durch die Pyramidenbahnen und motorischen Nerven, und dass die Vorderhörner nur einen Brennpunkt bilden, in dem die Effekte des Prozesses besonders sichtbar werden. Ein solcher Prozess ist augenscheinlich ganz verschieden von einem gewöhnlichen Entzündungsherde, bei dem die primäre Veränderung interstitiell und unregelmässig ist und in ihrer Lokalisation sich nicht an die funktionelle Begrenzung der nervösen Strukturen bindet. Ist das letztere der Fall, dann haben wir eine Systemerkrankung vor uns, d. h. eine Affektion, die nur ein Gebiet ergreift, das dieselbe Funktion hat. Sind diese „Systemerkrankungen“ Formen von Entzündung, so sind es „parenchymatöse Entzündungen“, und diejenigen, welche von Anfang bis zum Ende einen chronischen Verlauf haben, werden als „Degenerationen“ bezeichnet und auch als solche in diesem Buche beschrieben. Wir haben es also hier blos mit den chronischen interstitiellen Prozessen von unregelmässiger Ausdehnung zu thun.

Aetiologie. Unter den Ursachen der chronischen Myelitis kann zuweilen, obwohl selten, eine neuropathische hereditäre Belastung aufgefunden werden. Die Krankheit ist im jugendlichen und mittleren Lebensalter sehr häufig, kommt aber auch im hohen Alter vor. Man trifft sie bei beiden Geschlechtern, und vielleicht in der ersten Lebenshälfte häufiger bei Frauen und in der zweiten häufiger bei Männern — eine deshalb wichtige Thatsache, weil so viele Fälle der Erkrankung bei jungen Frauen als Hysterie angesehen werden.

Mannichfache Zustände, welche das Allgemeinbefinden schwächen, prädisponieren zu der Krankheit. Die Ursachen, welche eine akute Myelitis hervorrufen, können ebenso die Veranlassung zu der chronischen Form werden, in der Regel dann, wenn sie längere Zeit wirksam sind oder sich häufig wiederholen. Während z. B. eine einmalige Erkältung eine akute Myelitis entstehen lassen kann, können häufige Erkältungen die chronische hervorrufen.

Eine häufige Ursache sind Traumen, und zwar scheinen dieselben in verschiedener Weise zu wirken. Es kann sich in der Nachbarschaft der verletzten Stelle eine chronische Entzündung bilden, wenn die Verletzung selbst zu gering war, um ausgesprochene Symptome entstehen zu lassen, oder wenn sie nur leichte Folgeerscheinungen bewirkt hat, welche unter den ernsteren und ausgedehnteren Folgen der Myelitis verschwinden. In anderen Fällen sind die Effekte der Läsion zu unbedeutend, um zuerst bemerkt werden zu können, aber die Symptome einer ausgedehnten Markerkrankung stellen sich langsam nach dem Trauma ein, das auf die Funktion selbst keinen direkten Effekt hatte. Wiederholte Überanstrengung scheint auch zuweilen die Ursache zu sein und man hat dasselbe von sexuellen Exzessen behauptet, aber ohne genügenden Grund.

Die chronische Myelitis kann auch sekundär auf andere lokale

pathologische Prozesse folgen, speziell auf Entzündungen in der Nachbarschaft, welche, wenn sie gleichzeitig eine Kompression bewirken, jedenfalls Veranlassung zu einer chronischen Myelitis geben; die durch Druck auf das Mark hervorgerufene Entzündung kann sowohl chronisch wie akut sein.

Eine andere Reihe von Ursachen besteht in konstitutionellen Zuständen, welche fähig sind eine lokale Entzündung hervorzurufen; hierher gehört in erster Linie der chronische Alkoholismus. Gewiss erzeugt chronischer Alkoholismus zuweilen eine chronische Myelitis, und zwar in der Regel zusammen mit chronischer Meningitis. Die so entstandene Entzündung ist meist an der Peripherie am stärksten, aber sie dringt dann auch in das Innere des Markes. Diese Ursache ist deshalb so wichtig, weil sie häufig mit anderen zusammenwirkt und deren Wirkung verstärkt, so mit Traumen, die an und für sich unbedeutend sind, ferner mit multipler Neuritis.

Eine gichtische Diathese ist eine weitere Ursache. Wir stehen erst im Beginn der Erkenntnis, wie häufig dieselbe auf viele Organe und Gewebe einwirkt und wie oft sie eine Entzündung bewirkt. Viele Fälle von chronischer Myelitis müssen auf sie zurückgeführt werden, speziell die disseminierte und progressive Form derselben. Es ist wahrscheinlich, dass viele Fälle von chronischer Myelitis bei jungen Individuen, deren Ursprung jetzt noch dunkel und deren Charakter ein so progressiver ist, auf ererbte Gicht zurückzuführen sind, die eine analoge Entzündung jedenfalls auch an anderen Stellen im Nervensystem hervorrufen kann, z. B. im N. opticus.

Eine andere Ursache von chronischer Myelitis ist die konstitutionelle Syphilis. Die Formen, welche augenscheinlich diese Ursache haben, stellen zwei verschiedene Typen dar. 1. Eine diffuse interstitielle Entzündung, die an der Peripherie sehr intensiv ist, bei der viel neues Gewebe entsteht und die Gefässwände stark verdickt sind, und beide Prozesse von der Pia auf das Mark übergehen. 2. Eine fokale sehr chronische indurierte Myelitis, wie sie in Fig. 97 zu sehen ist, die keinen ausgesprochenen syphilitischen Charakter hat und in den späten Stadien der Lues auftreten kann. Bei keiner Form ergiebt die Therapie einen sicheren Beweis für den Zusammenhang mit Lues. Aber das Auftreten derselben bei syphilitischen Personen, das Fehlen anderer Ursachen und der Umstand, dass das negative Resultat der Behandlung auch sonst bei Lues vorkommt, lässt diese Ursache im Ganzen als eine wahrscheinliche erscheinen.

Pathologische Anatomie. Die krankhaften Erscheinungen sind bei den einzelnen Formen verschieden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Erkrankung dem blossen Auge durch eine graue Verfärbung der weissen Substanz sichtbar, so dass die graue Substanz von derselben nicht mehr zu unterscheiden ist. Die Verfärbung kann an der Oberfläche sichtbar sein, selbst durch die Pia mater hindurch, welche an der Stelle zuweilen verdickt ist.

Die Konsistenz der erkrankten Partie kann vermindert oder erhöht sein; wenn sie vermindert ist, so bestehen zuweilen kleine Höhlen in ihr. Selten tritt eine geringe Volumzunahme der erkrankten Partie ein. In manchen Fällen, in denen eine bedeutende Volumzunahme angegeben wird, ist wahrscheinlich ein Gliom irrtümlicherweise für eine chronische Entzündung angesehen worden. Wenn ein grosser Erkrankungsherd besteht, findet man oftmals kleinere in der Nachbarschaft. Bei der sog. diffusen Form sind solche Herde fast durch das ganze Mark zerstreut. Die Erkrankung beginnt an verschiedenen von einander getrennten Stellen und ist also, genau gesprochen, disseminiert, aber die einzigen Herde können sich ver-

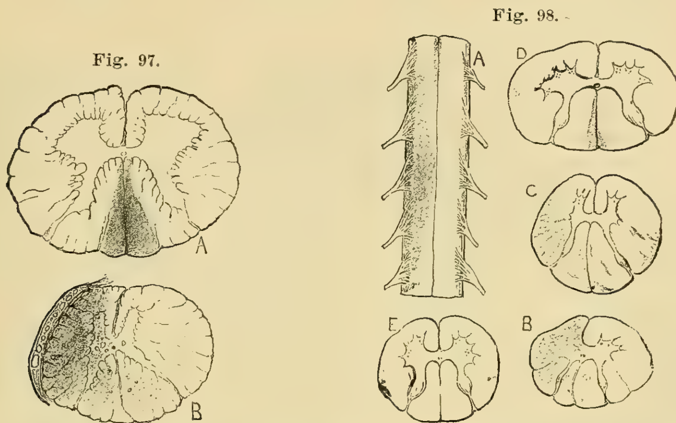


Fig. 97. Chronische Myelitis (nach Charcot u. Gomboult). B, Schnitt in der Höhe des 3. Brustsegments, beide Hinterstränge und die linke Markhälfte entzündet, ausgenommen der innere Abschnitt des Vorderstranges. Das affizierte Gebiet war grau und hatte ein gleichmässiges Aussehen, es war gefässreich und härter als normal. Pia und Arachnoidea waren verdickt. A, Schnitt durch die Halsanschwellung mit sekundärer Degeneration der Goll schen Stränge. Aehnliche Herde bestanden im Pons etc.*).

Fig. 98. Chronische sklerotische Myelitis (nach Troisier). A, hintere Ansicht der erkrankten Partie, unteres Brustmark. Die affizierten Gebiete grau. B, Mitte der Läsion, ausgedehnt; C, 2½ Zoll höher, geringer; D, Halsmark, aufsteigende Degeneration, Gollscher Strang und ein Herd in dem Seitenstrang; E, unterer Teil der Läsion (vergl. nächste Fig.)**).

einigen, so dass schliesslich eine diffuse Entzündung vorliegt oder es besteht in Wirklichkeit eine disseminierte Entzündung, deren einzelne Herde aber so plaziert sind, dass die Symptome der diffusen Form zustande kommen, und man kann so bei der Autopsie zahlreiche Herde finden, während das klinische Bild das der diffusen Form war.

Es ist wahrscheinlich, dass dies bei der chronischen Form in der Regel der Fall ist, und eine wirkliche diffuse ausgedehnte Entzündung viel seltener ist, als man aus den Symptomen schliessen sollte. Bei der sekundären Form ist die Entzündung in der Regel auf die Nachbarschaft des primären Prozesses beschränkt, der sie

---

*) Charcot u. Gomboult, „Arch. de Phys.“ 1873, vol. VI, p. 143.
**) Troisier, „Arch. de Physiol.“ 1873, vol. V, p. 716, Fall 2.

hervorruft. Die sekundär nach Meningitis auftretende Myelitis ist in dem peripheren Teile des Markes am stärksten, dehnt sich aber zuweilen in die Tiefe aus, besonders wenn die Ursache der Meningitis eine solche ist, dass sie auch Myelitis hervorrufen kann, wie z. B. Alkoholismus. In diesem Falle kann das Mark fast in seiner ganzen Dicke affiziert sein (conf. Fig. 100 A u. B). Dann und wann, wenn keine primäre Meningitis besteht, sind hauptsächlich die oberflächlichen Schichten des Markes erkrankt. Es ist dies eine Form, welche man als „chronische annuläre Myelitis“ oder „annuläre Sklerose“ bezeichnet hat, weil die Entzündung sich ringartig an der Oberfläche des Markes ausdehnt. Doch ist diese Form zuweilen nur eine aufsteigende Degeneration von in der Peripherie liegenden Fasern, welche oberhalb der primären Läsion degenerieren.



Fig. 99. Chronische sklerotische Myelitis, dasselbe Präparat wie Fig. 98 B. Fast die ganze linke Hälfte des Rückenmarks (in der Fig. rechts) ist in eine dichte Masse zusammengefallenen Bindegewebes verwandelt, und auch in der rechten Hälfte beginnt derselbe Prozess. Die obere kleine Figur ist ein Schnitt durch die Hinterstränge und stellt ein verdicktes Gefäss, umgeben von kernhaltigem Gewebe, dar, zwischen dem Nervenfasern liegen, von denen viele kleiner sind als normal und einige geschwellte Axencylinder haben. Die untere kleine Figur ist ein Schnitt durch den linken Vorderstrang, die Pia ist verdickt und enthält viele kernige Elemente, von ihr ziehen dicke Trabekeln in die weisse Substanz und umschliessen Hohlräume, aus denen die Nervenfasern vielfach verschwunden sind.

Das Mikroskop zeigt, dass die Entzündung hauptsächlich interstitiell ist. Die erkrankten Herde werden infolge der Zunahme des Bindegewebes durch Karmin tief rot gefärbt. Die am meisten erkrankten Partien können durch ein dichtes fibröses Netz ausgefüllt sein, in welchem nur wenige Nervenelemente zu finden sind, wie in Fig. 99. In weniger stark erkrankten Teilen der weissen Substanz zeigt sich ein unregelmässiges Wachstum des interstitiellen Gewebes, welches zum teil ein faserartiges Aussehen

hat, zum teil den Anblick einer amorphen Substanz gewährt, welche mit Kernen besetzt ist (Fig. 99 obere kleine Figur), während in anderen Partien viele mit Kernen versehene Zellen von ovaler, spindel- oder sternförmiger Gestalt zu sehen sind. Die grossen sternförmigen „Spinnenzellen" sind zuweilen sehr deutlich sichtbar, und man kann fibröse Stränge bis zu ihren Verästelungen verfolgen.

Die Nervenfasern werden vor dem Eintreten des interstitiellen Prozesses atrophisch oder erleiden von Anfang an destruktive Veränderungen. Zuweilen erfahren sie zuerst die bei der akuten Myelitis erwähnte Veränderung, infolge deren sich das Myelin stärker färbt als unter normalen Verhältnissen; später schrumpft die weisse Substanz zusammen, während die Axencylinder unregelmässig anschwellen, und schliesslich verschwinden alle oder viele Fasern in der erkrankten Partie. Hier und da steht die Zerstörung der Fasern in gar keinem Verhältnis zu dem interstitiellen Wachstum, so dass verdickte und körnige Balken leere Räume umschliessen. Dies ist in der unteren kleinen Figur in Abbildung 99 zu sehen, welche zugleich die Verdickung der Pia über der erkrankten Partie erkennen lässt. Im frischen Zustande kann man Degenerationsprodukte, körnige Massen etc. in grosser Menge in der Nähe der erkrankten Region bemerken. Die Gefässwände sind verdickt, zuweilen ist das Lumen kleiner Gefässe obliteriert. Die Zunahme des interstitiellen Gewebes ist oft um die Gefässe herum sehr stark, und dasselbe scheint sich von da in das benachbarte Gewebe zu erstrecken. Man hat dieser Erscheinung bei alten Kranken mit arterieller Degeneration unverdiente Bedeutung beigelegt, indem man sie als Beweis dafür auffasste, dass eine arterielle Erkrankung die Myelitis hervorrufe (D e m a n g e), aber sie ist bei allen Formen chronischer Myelitis und auch in späten Stadien von akuter Entzündung häufig zu beobachten.

In der grauen Substanz tritt eine gleiche Zunahme der bindegewebigen Elemente auf, so dass der erkrankte Teil durch Karmin tiefer gefärbt wird als die normale graue Substanz. Die Nervenelemente werden atrophisch, die Ganglienzellen, welche anfangs geschwellt und rund sind, schrumpfen später zusammen, bis sie schliesslich zu kleinen eckigen Körperchen werden oder gänzlich verschwinden. Die Kernkörperchen, die um den Zentralkanal herum liegen, nehmen oft an Menge zu, so dass der Kanal obliteriert; doch ist diese Erscheinung bei sonst normalem Marke so häufig, dass ihr keine besondere Bedeutung beizulegen ist. Eine beträchtliche Zunahme des um den Zentralkanal herumgelegenen Gewebes, wodurch er unten geschlossen und oben erweitert wird (Fig. 100 „S y r i n g o - M y e l i e") hat man einer chronischen Entzündung, welche rings um den Kanal ihren Sitz haben soll, zugeschrieben; doch ist das neue Gewebe wahrscheinlich Geschwulstgewebe und es ist zweifelhaft, ob der Zustand eine Folge von einfacher Entzündung ist.

Bei der chronischen Meningo-Myelitis (Fig. 100) ist die Pia

stark verdickt und dichte Gewebszüge können von ihr aus in die oberflächlichen Schichten der weissen Substanz hineinziehen. Von diesen aus erstrecken sich geringere interstitielle Züge nach verschiedenen Richtungen. Wie schon erwähnt wurde, kann diese Veränderung von einer tiefer gehenden und zuweilen diffuseren Entzündung begleitet sein, wie in Fig. 100 A, in welcher die Affektion des Markes grösser und die der Häute geringer ist als in Fig. 100 B. Die chronische Myelitis, welche bei syphilitischen Personen auftritt, zeigt manchmal keine spezifischen Eigenschaften. In vielen Fällen dagegen ist die Zellbildung sehr gross und von einer Neigung zur fettigen Entartung in den älteren erkrankten Gebieten begleitet. Der Zustand ist aber jedenfalls der einer chronischen Myelitis, nicht der einer syphilitischen Geschwulst*).

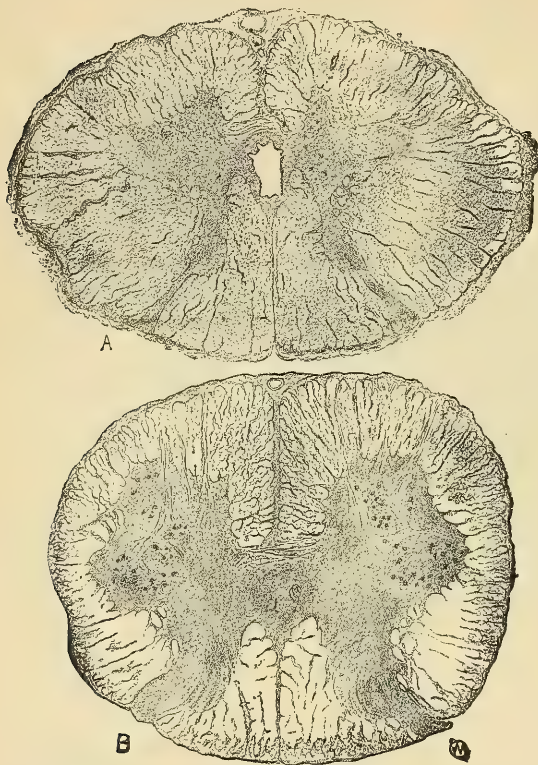


Fig. 100. Chronische Meningo-Myelitis infolge von Alkoholismus. Kongenitale Syringomyelie mit zentraler Gliomatose. A, unterster Teil der Halsanschwellung. Pia mater verdickt und von ihr aus Gewebszüge in das Mark eindringend. Der grössere Teil des Schnittes ist der Sitz einer diffusen Meningitis, in welcher die Nervenfasern nur schwer zu sehen und durch entzündliche Produkte getrennt waren. Die graue Substanz war ebenfalls affiziert und die Nervenzellen stark verändert, Die hellen Stellen in dem rechten Vorderhorn schienen von Degenerationsprodukten eingenommen zu sein. Der Zentralkanal stark dilatiert und von neuem Gewebe umgeben, welches in B (Schnitt durch das Lendenmark) den Kanal obliteriert und so seine Dilatation oben bewirkte. In diesem Schnitt ist die Myelitis hauptsächlich peripher und die graue Substanz zum grössten Teil normal.

Nichtsdestoweniger besteht zuweilen neben dem Herde der syphilitischen Myelitis eine echte Geschwulst; wahrscheinlich ist letztere dann das primäre. Man kann das aus den Anzeichen der Kompression und aus der Dislozierung der benachbarten Elemente des Markes feststellen.

Je weniger chronisch die Entzündung ist, um so grösser ist die Zahl der Zellen und Kerne im interstitiellen Gewebe; je chro-

*) Vergl. Moxon, „Guys Hosp. Rep." 1871 und Charcot und Gombault, „Arch. de Phys." 1873.

nischer, um so grösser die auftretende Faserbildung, und um so fester die Konsistenz der erkrankten Partien. Die eigentlichen chronischen indurierten Formen werden zuweilen als „sklerotische Myelitis“ bezeichnet. Von den verschiedenen Entzündungsherden gehen sekundäre Degenerationsprozesse aus, auf- oder absteigend, und diese können das Bild der Krankheit in höheren oder tiefer gelegenen Abschnitten complizierter machen.

Symptome. Die Symptome der chronischen Myelitis sind in Übereinstimmung mit dem Charakter des krankhaften Prozesses mannigfachen Veränderungen unterworfen. Manche Fälle weisen wohl fast jedes Symptom auf, welches durch eine Krankheit des Rückenmarkes hervorgerufen werden kann. Mannigfache motorische und sensible Paralysen, Kontrakturen und selbst Muskelatrophie können bestehen. Der allen Fällen gemeinsame Zug ist die langsame, gradweise und oft successive Entwicklung der Symptome. Bei einer der häufigsten Formen, der fokalen Myelitis des Brustmarkes, mag sie partiell oder transversal sein, sind die Symptome paraplegisch. Sie unterscheiden sich nur wenig, mag ein einziger Krankheitsherd oder mögen mehrere nebeneinander bestehen. Die Motilität ist in viel höherem Grade gestört als die Sensibilität. Oft treten subjektive Sensationen frühzeitig in hohem Grade hervor, mag Anaesthesie bestehen oder nicht — Kriebeln, das Gefühl von Nadelstichen in den Beinen, eine Empfindung, als ob Pelz oder Holz die Haut bedeckte, zuweilen mit heftigen dumpfen Schmerzen in den Beinen und dem Rücken verbunden, besonders nach einer Anstrengung, und häufig auch ein deutlich abgegrenztes Gürtelgefühl in der Höhe der Läsion. Das Auftreten der Lähmung erfolgt sehr langsam; der Patient wird leichter müde als früher, und die Schwäche bei Bewegungen macht sich ihm nach und nach selbst bemerkbar. Monate, zuweilen sogar Jahre vergehen, bevor die Fähigkeit zu gehen beträchlich vermindert ist. So wie die Beine schwächer werden, tritt in der Regel Steigerung der Reflexe ein, es entwickelen sich motorische Reizerscheinungen, welche auf eine absteigende Degeneration der motorischen Nervenfasern hinweisen. Das Kniephänomen wird gesteigert, und der Fussklonus kann nicht nur leicht bervorgerufen werden, sondern er tritt von Zeit zu Zeit von selbst auf, wenn die Beine bestimmte Stellungen einnehmen; nach und nach entwickelt sich eine Neigung zu Krämpfen. Die Sphinkteren nehmen in der Regel, doch nicht immer, an der Lähmung teil. Die Symptome treten in beiden Beinen gleichzeitig auf, oder eines wird eher affiziert als das andere, und zuweilen erreicht auch die Paralyse in einem Bein eine bedeutende Höhe, während in dem anderen noch eine ziemliche Kraft vorhanden ist. Wenn eine Hälfte des Markes nahezu allein affiziert ist, so kann selbst eine gekreuzte motorische und sensible Lähmung zustande kommen.

Entwickelt sich in der Hals- und Lendenanschwellung eine chronische Myelitis, so kommt in der Regel Muskelatrophie zu den

Symptomen hinzu, und zwar bei der ausgedehnten, diffusen Form. Bei derselben kann eine irreguläre Muskelatrophie das Hauptsymptom bilden, doch ist dieselbe stets mit anderen Erscheinungen kombiniert, wie Lähmung und Anaesthesie, welche in ihrer Ausdehnung und Lokalisation ebenso unregelmässig sind. Die Muskelatrophie kann von einer geringen Verminderung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme begleitet sein, doch besteht häufiger die Erregbarkeit der Muskelfasern durch den konstanten Strom länger als die der Nervenfasern durch den faradischen; zuweilen ist deutliche Entartungsreaktion zu bemerken. Die Symptome können in den Armen oder den Beinen beginnen, doch werden sie in der Mehrzahl der Fälle allgemein und scheinen, je nach dem Ausgangspunkte, einen auf- oder absteigenden Verlauf zu haben. Die Krankheit kann auch wohl im Brustteil beginnen und sich nach einiger Zeit, vielleicht erst nach Jahren, auf die Anschwellungen ausbreiten und Atrophie der Muskeln zu den Symptomen hinzukommen.

Der Verlauf der chronischen Myelitis ist in der Regel langsam und fortschreitend. Die Symptome steigern sich oft ganz allmählich, um erst am Ende von zwei oder drei Jahren eine beträchtliche Höhe zu erreichen. In irgend einem Stadium kann ein Stillstand eintreten. Der chronische Verlauf erfährt zuweilen durch gelegentliches rascheres Ansteigen der Symptome eine Abwechslung, welche auf einen subakuten oder akuten Prozess in der erkrankten Partie zurückzuführen ist. Man trifft alle Grade eines chronischen Verlaufes an, und subchronische Fälle, in denen die Symptome sich in wenigen Monaten entwickeln, bilden zu den subakuten und akuten Formen der Myelitis einen Übergang. Die Dauer der Krankheit variiert zwischen 6 Monaten und 10 Jahren oder noch mehr. In einem Falle z. B. steigerten sich die Symptome langsam während etwa 7 Jahren, dann wurden sie stationär, der Patient starb 23 Jahre nach dem Ausbruch der Erkrankung.

Diagnose. Die Diagnose der chronischen Myelitis stützt sich auf die langsame Entwicklung der Symptome, welche auf einen unregelmässig verteilten Prozess hinweist, i. e. auf einen Prozess, durch welchen Strukturen von mannichfacher funktioneller Bedeutung geschädigt werden, und der daher nicht als eine „Systemerkrankung“ angesehen werden kann. Die Krankheiten, mit denen die chronische Myelitis verwechselt werden könnte, sind durch den Sitz und den Charakter der Entzündung von ihr verschieden. Dorsale Myelitis transversa oder focalis kann für eine Kompression des Markes und für primäre spastische Paraplegie gehalten werden. Die Unterscheidung von der Kompression stützt sich auf das Fehlen von Ursachen derselben, wie z. B. einer Wirbelerkrankung, und auch auf die Abwesenheit von Anzeichen eines ausserhalb des Markes gelegenen krankhaften Prozesses, welcher einer Verletzung des Markes selbst vorhergehen könnte. Solche Anzeichen bestehen hauptsächlich in Reizung der Nervenwurzeln. Bei der Myelitis ist eine solche Reizung niemals intensiv und fehlt oft, während sie

in allen Fällen von Kompression ein hervorragendes Symptom ist. Ein Tumor innerhalb des Rückenmarks verursacht auch in den meisten Fällen eine grössere Reizung der Wurzeln als die chronische Myelitis. Wenn eine Hälfte des Markes stärker erkrankt ist als die andere, so können die Symptome denjenigen einer intramedullären Geschwulst sehr ähnlich sein. Aber ein Tumor verursacht niemals auf einer Seite des Markes eine beträchtliche Läsion, ohne eine grosse Störung der Funktionen der anderen Seite hervorzurufen, während die Symptome bei der chronischen Myelitis vollständig einseitig sein können. Die Unterscheidung von der primären spastischen Paraplegie, der sogen. „primären lateralen Sklerose", ist oft sehr schwierig. Die Motilität der Beine kann bei beiden Erkrankungen dieselbe sein; bei beiden besteht derselbe Streckkrampf und ein langsamer, allmählicher und augenscheinlich gleichzeitiger Ausbruch von Schwäche und Spasmus. Der Unterschied liegt darin, dass bei der primären spastischen Paraplegie die Symptome rein motorisch sind; dafür dass die Läsion sich über die motorischen Fasern hinaus erstreckt, bestehen keine Anzeichen. Bei der chronischen Myelitis dagegen besteht eine solche Indikation in der Herabsetzung der Sensibilität oder der Anwesenheit von Gürtelschmerz. Dieser Unterschied genügt in der Mehrzahl der Fälle.

Die Form, bei der die graue Substanz affiziert wird, muss hauptsächlich von der Pachymeningitis und der degenerativen Muskelatrophie unterschieden werden. Bei der Pachymeningitis kann ähnliche Muskelatrophie auftreten, doch ist die Anaesthesie gewöhnlich viel beträchtlicher, und oftmals bestehen stärkere Schmerzen im Rücken. Wenn in beiden Armen und Beinen gleiche Symptome vorhanden sind, dann handelt es sich wahrscheinlich um Myelitis, nicht Pachymeningitis, da eine chronische Entzündung der Häute weniger ausgedehnt ist als eine des Markes. Von der progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich die Erkrankung durch die unregelmässige Verteilung der Atrophie, durch Mangel an Symmetrie und durch die Anzeichen einer irregulären Schädigung anderer Teile des Markes, wie Schmerz und Sensibilitätsverlust. Es muss aber erwähnt werden, dass manche Autoren sehr viele Fälle von chronischer spinaler Muskelatrophie als Folge einer chronischen Myelitis ansehen.

Prognose. Die chronische Myelitis ist wegen ihrer Hartnäckigkeit und der Dauer der sich langsam entwickelnden Schädigung eine sehr ernste Erkrankung. Bei der akuten Entzündung besteht nicht nur die Möglichkeit der Heilung, sondern sogar eine Neigung dazu, während diese bei der chronischen fehlt. Wenn auch nicht selten ein Stillstand in der Erkrankung auftritt, so ist doch eine bedeutende Heilung etwas Ungewöhnliches. Die Aussicht auf Besserung ist gleich gering, wo auch der Sitz der Erkrankung und wie gross auch ihre Ausdehnung sein mag. Die Prognose ist um so günstiger, je weniger chronisch die Entwicklung der Krank-

heit ist, und je kürzere Zeit die Symptome bestanden haben. Vorhergehende Syphilis ändert die Prognose kaum; daher auch die grosse Wichtigkeit einer Unterscheidung von der syphilitischen Geschwulst, da hier eine richtige Behandlung einen sehr sicheren Erfolg hat. Die Lebensgefahr ist bei der Myelitis focalis des Rückenteils am geringsten; bei der diffusen Form ist sie gross, doch habe ich mehrere Fälle gesehen, bei welchen der Prozess zum andauernden Stillstand kam. Bei der chronischen Myelitis, wie bei allen anderen Rückenmarkskrankheiten wird die Prognose durch die Anwesenheit von Komplikationen, welche so oft zum Exitus letalis führen, verschlechtert.

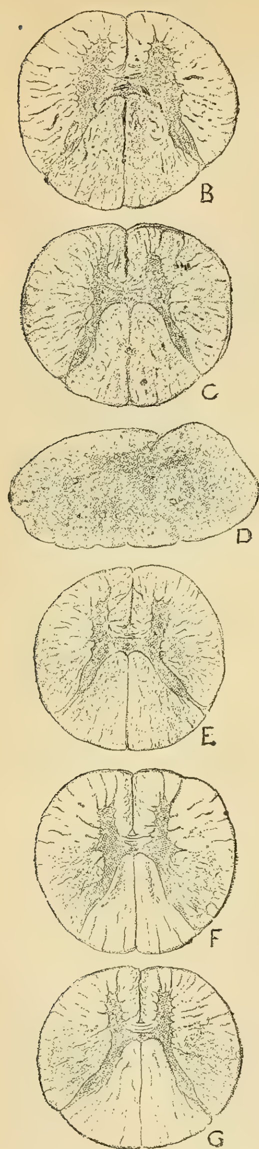
Therapie. Der erste und wichtigste Punkt in der Therapie ist die Besserung des Allgemeinbefindens durch Ruhe, Luftwechsel und Tonica. Alle Veranlassungen zu physischer und geistiger Depression müssen, so weit als möglich, ferngehalten werden. Überanstrengung, ja selbst Ermüdung sollte vermieden, und der Kranke vor jeder Erkältung nach Möglichkeit behütet werden. Absolute, wenn auch nur kurze Zeit dauernde Ruhe ist oft im Beginn der Behandlung nutzbringend, besonders wenn die Symptome sich ziemlich schnell entwickelt haben. In den Fällen mit rein chronischem Verlauf soll die absolute Ruhe nicht länger als 10 oder 14 Tage dauern, andernfalls wird der Kranke schwer seine frühere Muskelkraft wieder gewinnen. Ableitungen an dem Sitze der Erkrankung sind oft vorteilhaft, besonders in Fällen, bei denen spinale Schmerzen und Empfindlichkeit bestehen. Wiederholte Sinapismen, Zugpflaster, oder Ferrum candens in milder Form können angewandt werden. Heisse Douchen auf den Rücken, von 55—57 ° Wärme, täglich appliziert, werden von Brown-Séquard sehr empfohlen. Warme Soolbäder und verschiedene Thermalsoolen sollen ebenfalls gute Erfolge haben. Eine Seereise ist oft von guter Wirkung, da der Kranke auf ihr möglichst viel frische Luft bei möglichst geringer Anstrengung geniessen kann. Von den Tonicis sind Chinin und Eisen die brauchbarsten. Medikamente haben leider nur wenig Einfluss auf den Prozess. Diejenigen, welche einen Versuch wert sind, sind Arsenik, äusserst geringe Dosen Quecksilber (0,025 gr Quecksilberjodür) und Eisenjodür. Energische Quecksilberbehandlung thut selten gute Dienste, selbst nicht, wenn der Patient Syphilis gehabt hat; zuweilen ist sie sogar schädlich. Argentum nitricum, Ergotin und Phosphor sind empfohlen worden. Strychnin ist hauptsächlich in den Fällen mit Muskelatrophie nützlich. Die symptomatische Behandlung ist dieselbe wie bei der primären spastischen Paraplegie und der progressiven Muskelatrophie; sie soll bei der Beschreibung dieser Krankheiten erwähnt werden.

Kompression des Rückenmarks.

Die Kompression des Rückenmarks ist eine gewöhnliche Folge mannigfacher krankhafter Prozesse. Durch den Druck werden fast immer Entzündung und funktionelle Störungen hervorgerufen, welche teils die Folge der Kompression, teils einer entstehenden Myelitis sind. Die in den verschiedenen Fällen auftretenden Erscheinungen haben manches gemeinsam, obgleich sie nach dem Charakter der Kompression und der Intensität der Entzündung verschieden sind. Nur wenn Anzeichen vorliegen, dass eine akute Myelitis die Nervenelemente lädiert hat, sind wir berechtigt, die Funktionsstörung als Folge der Entzündung anzusehen.

Aetiologie. Zahlreiche krankhafte Prozesse sind imstande das Mark zu komprimieren. Viele davon sind schon beschrieben worden. Die hauptsächlichen sind folgende: Erkrankungen der Wirbel, besonders Karies; Tumoren der Wirbelsäule; Aneurysmen, welche die Wirbel arrodieren und dann das Mark komprimieren; Geschwülste der Membranen; Verdickung der Dura. Diese Prozesse haben in der Regel nur eine geringe vertikale Ausdehnung.

Pathologische Anatomie. In der Regel zeigen sich an dem Marke die Spuren der Kompression in einer beträchtlichen Volumverminderung an der komprimierten Stelle, wo es eingedrückt, platt oder cylindrisch werden kann. Zuweilen ist diese Volumverminderung sehr gross. Auf einer einen Zoll langen Strecke kann das Mark auf ein Drittel seines normalen Durchmessers reduziert sein, ja man hat es stellenweise nicht dicker gefunden als eine Rabenfeder. Ein Beispiel für ein flach zusammengedrücktes Mark stellt Abbildung 101 dar. Andererseits ist die Volumverminderung, die nach der Entfernung des Markes sichtbar ist, zuweilen gar nicht gross. An der Kompressionsstelle ist das Mark in der Regel grau verfärbt; seine Konsistenz nimmt im Anfange ab, bei langer Dauer des Druckes zu. Die Veränderungen in der Farbe und Konsistenz werden durch die Entzündung hervorgerufen, welche stets nach Druck entsteht, und die sich oft nach oben und unten über die komprimierte Stelle hinaus ausdehnt. Bei starker Kompression besteht immer eine heftige Entzündung, doch kann auch schon bei geringem Drucke eine beträchtliche Myelitis auftreten. Die Entzündung kann chronisch und langsam entstehen, und sich in demselben Verhältnis wie die Kompression entwickeln, sie kann aber auch akut oder subakut sein, selbst wenn der Druck nur langsam zunimmt. Die Anzeichen der Entzündung sind bei der



mikroskopischen Untersuchung sehr verschieden und gleichen den bei andern Formen der Myelitis beobachteten. Es besteht eine allgemeine Zunahme des interstitiellen Gewebes; in demselben findet man zuerst verschiedene Zellformen, später nimmt es jedoch das Aussehen eines dichten Netzes an. Die Nervenelemente degenerieren, und grosse Massen von Myelin, von körnigen Gebilden und Corpora amylacea sind im frischen Zustande oder in Präparaten, welche in Glycerin gehärtet wurden, zu sehen (Fig. 102 C). Um einige Nervenfasern bleibt eine schmale Myelinscheide bestehen, und es ist wahrscheinlich, dass diese Nerven die Leitungsfähigkeit behalten, selbst bei einer beträchtlichen und dichten Sklerose der betreffenden Partie. In schweren Fällen scheinen alle Fasern an der Stelle der grössten Kompression zerstört zu sein, aber es besteht niemals eine wirkliche Durchtrennung des Markes selbst. Die graue Substanz kann kaum von der weissen unterschieden werden, selbst nicht mit Hülfe des Mikroskopes; die Ganglienzellen schrumpfen ein und werden atrophisch. Die Wände der kleinen Gefässe sind oft durch spindelzellige Gebilde verdickt, welche mehr weniger konzentrisch zu dem verengten und zuweilen obliterierten Lumen gelegen sind (Fig. 101 A u. B), ein Vorgang, welcher die Markerkrankung verschlimmern muss. Die entzündlichen Erscheinungen lassen nach oben und unten von der komprimierten Stelle allmählich nach, zuweilen erstrecken sie sich in jeder Richtung mehrere Centimeter weit. In der Regel können die Spuren einer auf- und absteigenden Degeneration über die Grenzen der Kompression hinaus verfolgt werden (Fig. 101). Die an der Kompressionsstelle vorbeigehenden Nervenwurzeln leiden unter

Fig. 101. Kompression des Rückenmarks und Druckmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. D, mittleres Brustmark in der Höhe des Punktes, wo der stärkste Druck ausgeübt wurde. Das Mark war von vorne nach hinten zusammengepresst, und gleichmässig entzündet, so dass die graue Substanz kaum zu erkennen war; C, $1^1/_2$ Zoll höher, geringerer Grad von Myelitis, aber noch das ganze Mark einnehmend. B, erstes Brustsegment, Myelitis viel geringer und hauptsächlich in den Hintersträngen. E, $1^1/_2$ Zoll unterhalb D, Entzündung des ganzen Markes, F, 2 Zoll unter E, nur absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen und die „kommaförmige“ absteigende Degeneration im vorderen Teil des Keilstranges. G, unterster Teil des Brustmarkes, nur noch Degeneration der Pyramidenbahnen. (Nach Präparaten von F. G. Penrose.)

dem Drucke und von einer in ihnen auftretenden interstitiellen Entzündung. Sie sind meist grau verfärbt und werden schliesslich atrophisch; sie können selbst zu fibrösen Fäden reduziert werden. Das Mikroskop zeigt eine Zunahme des interstitiellen Gewebes und eine Atrophie einer Reihe von Nervenfasern (Fig. 102 D), sowie eine Vergrösserung vieler Axencylinder.

Symptome. Die Erscheinungen sind nach dem Grade des Druckes, nach der Schnelligkeit und der Richtung seines Auftretens, der Grösse und dem Charakter der Entzündung, dem Umfange der Läsion der Nervenwurzeln und nach dem Sitze der Erkrankung sehr verschieden. Die Symptome gestatten in den meisten Fällen die Diagnose auf eine langsame Kompression zu stellen, selbst wenn kein Anzeichen von der Ursache derselben zu finden ist.

Man muss zwei Klassen von Symptomen unterscheiden, deren Kombination den Prozess besonders charakteristisch macht. Die erste umfasst die durch die funktionelle Störung der Nervenwurzeln in der Höhe der Kompression, die zweite die durch die Läsion des Markes hervorgerufenen Symptome. Wir können sie als „Wurzelsymptome“ und „Marksymptome“ bezeichnen.

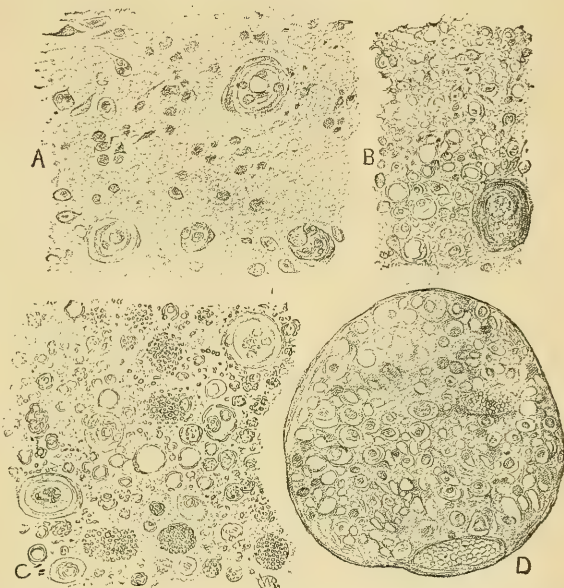


Fig. 102. Druck-Myelitis; Details des Schnittes D von Fig. 101 stark vergrössert. A, von der grauen Substanz zahlreiche eckige und spindelförmige Zellen, Gefässe mit verdickter Wandung, das Lumen teilweise obliteriert. B, von den weissen Strängen; Verdickung des interstitiellen Gewebes, Nervenfasern zum teil zerstört; ein Gefäss mit verdickter Wandung. C, Glyzerinpräparat von der weissen Substanz; zahlreiche Degenerationsprodukte der Nervenfasern, zum teil zu körnigen Massen vereinigt. D, Schnitt durch eine Nervenwurzel, die durch das komprimierte Gebiet geht. Zunahme des interstitiellen Gewebes, viele Nervenfasern verschmälert, manche mit geschwelltem Axencylinder.

Die Marksymptome bestehen hauptsächlich in einer in den unteren Teilen der lädierten Stelle auftretenden Störung der Leitungsfähigkeit. Die Funktionen des Markes als eines Zentralorgans (Reflexe etc.) sind in der Höhe der Läsion durch den Druck gestört, doch verschwinden diese Störungserscheinungen oft unter den Wurzelsymptomen.

Die erste Symptomklasse umfasst die Erscheinungen der Reizung und Durchtrennung der Wurzeln. Das konstanteste Symptom ist der Schmerz, der dem Verlauf der Nervenfasern folgt und durch das von ihnen versorgte Gebiet hinzieht. Der Sitz dieser Schmerzen hängt von demjenigen der Erkrankung ab; sie können in den Armen, rings um den Thorax oder das Abdomen und in den Beinen auftreten. Sie sind gewöhnlich heftig und von neuralgischem Charakter, gelegentlich treten sie besonders in den Gelenken auf. Sie können intermittierend und andauernd sein. Durch Bewegungen werden sie oft in beträchtlicher Weise gesteigert, besonders wenn die Reizungsursache eine Geschwulst der Wirbel ist. Zugleich mit den Schmerzen besteht in der Regel eine sehr intensive Hauthyperaesthesie. Nach einiger Zeit werden gewisse unregelmässig liegende Gebiete anaesthetisch, doch bleiben die Schmerzen auch dort bestehen, „Anaesthesia dolorosa“. Reizung der motorischen Muskeln kann schmerzhafte Muskelkontraktion hervorrufen, doch ist dieselbe im ganzen selten; die hauptsächlichen motorischen Symptome zeigen sich allmählich nach Durchtrennung der Fasern: sie sind Muskelschwäche und Muskelatrophie. Die Grösse der letzteren variiert sehr und mit ihr die elektrische Erregbarkeit. Wenn sie gering ist, so ist nur eine progressive Verminderung der Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom zu bemerken; ist sie bedeutend, so besteht oft Entartungsreaktion, und zwar „unvollständige“ infolge der teilweisen Läsion der Fasern, welche die Muskeln versorgen. Zuweilen bewegen die Patienten den Körper nur wenig, ohne dass eine thatsächliche Schwäche besteht, wegen der Steigerung der Schmerzen, welche durch die Bewegung erzeugt werden — eine „Pseudoparalyse“, wie man die Erscheinung bezeichnet hat.

Diese lokalen Wurzelsymptome sind in der Regel die ersten, nach einiger Zeit gesellen sich dazu die Anzeichen einer funktionellen Störung des Markes selbst. Es tritt Lähmung in den unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Teilen ein, die sich gewöhnlich nach und nach, zuweilen aber auch schnell entwickelt. Schon im Verlaufe weniger Stunden kann Paralyse entstehen, wenn sich durch die Kompression eine akute Myelitis gebildet hat. Zugleich mit der Lähmung zeigt sich eine deutliche und früh auftretende Steigerung der Hautreflexe, welche bei dieser Krankheit konstanter ist als bei den meisten anderen Rückenmarkskrankheiten, und infolgedessen einigen diagnostischen Wert hat. Ebenso ist die myotatische Erregbarkeit gesteigert und der Fussklonus ist fast immer vorhanden. Schmerzen in den Beinen können sich einstellen, wenn die Erkrankung ihren Sitz oberhalb der lumbalen Anschwellung hat; in der Regel sind sie dumpf und heftig. Oft besteht Kriebeln und Ameisenlaufen. Die Sensibilität ist nicht immer gestört, selbst nicht bei vollständiger motorischer Paraplegie; in vielen Fällen ist sie herabgesetzt, jedoch verschwindet sie nur dann vollständig, wenn die spinale Läsion sehr gross ist. Die Leitung schmerzhafter Eindrücke kann

verlangsamt sein, zuweilen um 30—40 Sekunden. Bei lateralem Druck ist zuweilen zuerst ein Bein stark affiziert, doch wird das andere in der Regel bald in Mitleidenschaft gezogen, da weder der Druck noch die Entzündung auf eine Seite des Markes beschränkt bleiben. Die Sphinkteren sind häufig gelähmt. Das Auftreten von Decubitus ist eine seltene Erscheinung, nur wenn die Lendenanschwellung komprimiert wird, oder die Myelitis bis dahin hinabsteigt, wird er häufiger bemerkt.

Wie die Ursachen zur Kompression verschieden sind, so auch die Symptome. Bei akuter Myelitis kann zeitweilige Besserung erfolgen, selbst dann, wenn der Druck langsam zunimmt. Dasselbe gilt von den Symptomen von seiten der Wurzeln, wenn sie sich schnell entwickelt haben. Nimmt die Kompression nicht mehr zu, so kann das Mark seine Leitungsfähigkeit wieder gewinnen, obgleich es an der betreffenden Stelle dünner bleibt. Die Sensibilität in den Beinen kehrt oft zurück, während die Lähmung weiter bestehen bleibt; es können auch beide, Sensibilitätsstörung und Lähmung, bei bleibender Kompression des Markes zurückgehen. Man hat letzteres an der komprimierten Stelle oft nicht dicker gefunden als eine Gänsefeder, und doch war die Paraplegie verschwunden. In solchen Fällen sieht man in dem von der komprimierten Stelle genommenen Schnitte eine Anzahl verdünnter Nervenfasern, und es ist wahrscheinlich, dass viele Axencylinder eine so dünne Myelinscheide haben, dass sie zwar nur mit Mühe wahrzunehmen, aber doch noch gross genug ist, um die Funktion zu erhalten. Bei geringem Druck wird der Axencylinder nicht durchtrennt, nur das Myelin wird atrophisch. Wie die Regeneration der peripheren Nerven, so ist auch die der Axencylinder möglich. In einigen Fällen, besonders bei heftiger Myelitis, hat man wieder Funktionsfähigkeit der motorischen Leitung beobachtet, während die Hinterstränge erkrankt blieben, sodass zwar die Lähmung verschwand, die Koordination aber gestört war und „sekundäre Ataxie" eintrat.

Die D i a g n o s e der langsamen Kompression stützt sich auf die eben beschriebenen Wurzel- und Marksymptome. Von den ersteren sind die sensiblen die charakteristischsten. Andere die Diagnose unterstützende Anzeichen der Erkrankung sind ihrem Charakter nach verschieden; zu den häufigsten gehört grosse lokale Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Fehlen die Symptome von seiten der Wurzeln, so ist die Diagnose weit schwieriger, wenn sich nicht der Prozess in anderer Weise manifestiert. Besteht der Verdacht einer Kompression bei langsam auftretender Paraplegie, so wird derselbe durch eine frühzeitige Steigerung der Hautreflexe bestärkt werden. Fehlen andere Symptome, welche auf eine Kompression hindeuten könnten, so wird man diese annehmen dürfen, wenn die anfangs einseitigen Erscheinungen nach und nach bilateral werden.

Die Hauptерkrankung, von der die Kompression des Markes unterschieden werden muss, ist die subakute oder subchronische Myelitis transversa. Ausser in den schon erwähnten Anzeichen der

Kompression besteht der Hauptunterschied in der Anwesenheit von Erscheinungen, die eine Wurzelreizung erkennen lassen, und besonders in der Thatsache, dass diese Erscheinungen denjenigen der Markverletzung selbst vorhergehen. Bei echter chronischer Myelitis ist zuweilen die Wurzelreizung grösser als bei der subakuten Form, aber sie folgt auf die Läsion des Markes anstatt derselben vorherzugehen; auch ist der Verlauf der chronischen Myelitis oft viel langsamer als derjenige der meisten Formen langsamer Kompression. Die Differentialdiagnose zwischen der Kompression und einem Tumor des Markes beruht hauptsächlich auf dem frühzeitigeren Auftreten der Funktionsstörungen des Markes, auf der partiellen Verteilung und dem oft langsameren Verlauf der Symptome. Die Erscheinungen einer intramedullären Geschwulst sind sehr verschieden in den einzelnen Fällen, und wenn frühzeitig eine Reizung der Wurzelfasern angenommen werden kann, so muss die Diagnose sich auf die An- oder Abwesenheit der bei der Kompression auftretenden Symptome stützen.

Die Diagnose der die Kompression hervorrufenden Ursache ist oft noch schwieriger als die der Erkrankung selbst. Die Thatsache, dass der Patient in der ersten Lebenshälfte steht und tuberkulös belastet ist, spricht für Karies. Das Fehlen der Wurzelsymptome spricht ebenfalls für Karies oder einen Tumor des Rückenmarks. Wurzelsymptome, die sich über ein beträchtliches, vertikales Gebiet erstrecken, lassen eine Pachymeningitis annehmen. Die entsprechenden Einzelheiten sind in den Abschnitten über die verschiedenen eine Kompression hervorrufenden Erkrankungen zu finden.

Prognose und Therapie. Erstere hängt von der Ursache und der Zugänglichkeit derselben für die Behandlung ab. Als allgemeine Regel gilt der Satz: je schneller sich die Symptome entwickeln, um so mehr Aussichten auf eine Besseruug, weil die Entzündung ihre Hauptkraft zur Hervorbringung der Symptome verbraucht. Die Therapie hat die Ursache zu entfernen und eine Myelitis zu verhindern oder zur Heilung zu bringen.

Poliomyelitis anterior. — Atrophische Spinalparalyse.

Bei bestimmten Erkrankungen des Rückenmarks ist Muskelatrophie ein hervortretendes Symptom. Bei allen derartigen Affektionen sind die grauen Vorderhörner ganz oder zum teil erkrankt, und zwar beruht die Muskelatrophie auf einer Zerstörung derjenigen Nervenzellen, aus denen die Axencylinder der motorischen Nervenfasern hervorgehen. Diese Fasern degenerieren, und es ist wahrscheinlich, dass die Muskelatrophie eine Folge dieser Degeneration ist. Das Auftreten der Atrophie hängt keineswegs von der Natur der Erkrankung der grauen Substanz ab; es erfolgt in gleicher Weise, mögen die Nervenzellen durch eine Haemorrhagie, eine akute oder chronische Entzündung, lang-

same Degeneration oder das Wachstum eines Tumors zerstört werden. Aber die Schnelligkeit, mit der sich die Läsion entwickelt, hat auf den Charakter der Symptome grossen Einfluss. Für den Vorgang der Nervendegeneration ist Zeit nötig, und desgleichen für die Einwirkung derselben auf die Ernährung der Muskeln; eine bis zwei Wochen müssen selbst in den akutesten Fällen vergehen, bevor die Muskelatrophie deutlich hervortritt. Die Nervenzellen bilden auch einen Teil der Bahn der willkürlichen Bewegung; ihre Erkrankung unterbricht mit einem Male diese Bahn. Daher entwickelt sich in akuten Fällen sofort eine heftige Paralyse, auf welche nach einiger Zeit die Atrophie folgt. Bei chronischen Läsionen andererseits erfolgen die Veränderungen in den Zellen und Fasern so langsam, dass es den Anschein gewinnt, als träten Paralyse und Atrophie zu gleicher Zeit auf. Ja die letztere kann ersterer vorhergehen; doch wird eine sorgfältige Untersuchung zeigen, dass die Motilität verschwunden war, sobald die Atrophie deutlich bemerkbar wurde. Man unterscheidet der Gewohnheit gemäss die beiden Gruppen, indem man diejenigen Fälle, bei denen die Paralyse der Atrophie vorhergeht, als „atrophische Spinalparalyse“ und diejenigen, bei denen Atrophie und Lähmung anscheinend gleichzeitig auftreten, als „spinale Muskelatrophie“ bezeichnet.

Die atrophischen Paralysen werden durch einen akuten oder subakuten Prozess in den Vorderhörnern hervorgerufen. Die Läsion hat wahrscheinlich meistenteils einen entzündlichen Charakter, sie ist eine Myelitis der Hörner, eine Poliomyelitis (Kussmaul). In manchen Fällen, welche sich nur durch einen plötzlichen Beginn unterscheiden, wird die Läsion wahrscheinlich durch Haemorrhagie, nicht durch Entzündung hervorgerufen.

Die chronischen Atrophien sind Folgen einer langsamen Degeneration der Nervenzellen und Nervenfasern. Zwischen den beiden Formen treffen wir auch Zwischenformen, subakute und subchronische, welche durch einen entsprechenden Prozess hervorgerufen werden — in der Regel eine interstitielle oder parenchymatöse Entzündung.

Akute atrophische Paralyse. — Poliomyelitis anterior acuta. — Myelitis der Vorderhörner. — (Paralysis infantum; spinale Kinderlähmung.)

Die akute atrophische Paralyse ist eine Erkrankung, bei der die willkürliche Bewegung im Verlaufe weniger Stunden oder Tage verloren geht, und einige der gelähmten Muskeln schnell atrophisch werden, während andere wieder gesunden. Der Paralyse gehen oft Anzeichen einer Allgemeinstörung vorher, oder sie erscheinen gleichzeitig mit derselben. Die atrophischen Muskeln bleiben in der Regel schwach, und die Kontraktion ihrer Antagonisten führt zu andauernder Distorsion der gelähmten Gliedmassen. Die Krankheit ist die häufigste Lähmungsform bei Kindern und hat daher

auch den Namen „Paralysis infantum“ erhalten. Bevor man über die Natur der Läsion etwas wusste, bezeichnete man (Rilliet und Barthez, die Erkrankung mit dem nichtssagenden Namen „essentielle Kinderlähmung“. Die spinale Erkrankung wurde zuerst von Prevost (1865) und später von Lockhart Clarke, Charcot und Joffroy demonstriert. Ihr konstantes Vorkommen wurde während der letzten 10 Jahre durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt. Das Auftreten ähnlicher Erscheinungen bei Erwachsenen erwiesen Vogt (1858) und Duchenne (1864).

Aetiologie. Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor, ist aber in den ersten 10 Jahren zehnmal häufiger als im ganzen übrigen Leben. Sie ist besonders eine Krankheit des späteren Kindesalters. Von den Fällen im frühen Lebensalter fallen drei Fünftel auf die 3 ersten Jahre, ungefähr ein Fünftel auf jedes Jahr. Die Zahlen in jedem Jahr (von 116 Fällen, über die ich mir Notizen machte) waren: im ersten 21, im zweiten 21, im dritten 25, im vierten 9, im fünften 17, im sechsten 4, im siebenten 2, im achten 6, im neunten 4. Von den Fällen, die im ersten Lebensjahr beginnen, fallen die meisten in die 2. Hälfte desselben, der frühste bei meinen Fällen trat im 11. Monat auf, doch erwähnt Duchenne einen Beginn des Leidens am 12. Lebenstage. Die Angehörigen datieren das Leiden oft von der Geburt, doch ist für eine intrauterine Entstehung kein genügender Beweis vorhanden. Nach der Kindheit kommt das Leiden am häufigsten zwischen 10 und 20 vor. In der Kindheit leiden beide Geschlechter gleich häufig (59 Knaben, 57 Mädchen), nach dem 10. Lebensjahre ist die Krankheit aber praktisch auf das männliche Geschlecht beschränkt. Der hereditäre Einfluss ist gering, doch kann man dann und wann einen solchen beobachten; zwei und selbst drei Brüder oder Schwestern sah man von der Krankheit befallen (Seeligmüller). Einer meiner Patienten hatte zwei Vettern, die an derselben Krankheit litten, ein anderer eine Schwester. Der hereditäre Einfluss kann indirekt sein, zwei Brüder eines Patienten, der, als er erwachsen war, von dem Leiden befallen wurde, litten an Hemiplegie, und ein Onkel an Paraplegie.

Die Krankheit tritt viel häufiger im Sommer als im Winter auf. Sinkler, der auf diese Thatsache zuerst aufmerksam machte, fand, dass in Philadelphia in vier Fünfteln der Fälle die Erkrankung in den 5 heissen Monaten (Mai bis September) begonnen hatte. Von den von mir beobachteten Kranken wurden drei Viertel in dem heissesten Drittel des Jahres (Juni bis September) befallen. Die Verteilung von 71 Fällen war folgende: Je 1 in den ersten 5 Monaten; im Juni 11; Juli 13; Aug. 13; Sept. 15; Okt. 6; Nov. 2; Dez. 5. Vielfach war das Wetter sehr heiss, zuweilen trat das Leiden bei kühlerem Wetter nach einer grösseren Hitze auf. Dieses Verhältniss zur Jahreszeit ist bei Erwachsenen und Kindern dasselbe. Die Thatsache ist deshalb um so wichtiger, weil man lange

Zeit die Kälte als die mächtigste Ursache angesehen hat. Dass Erkältung die gelegentliche Ursache ist lässt sich kaum bezweifeln, jedenfalls hat man aber den Einfluss dieser Ursache überschätzt. Das Verhältniss zur Jahreszeit zeigt, dass nicht nur die Kälte von Einfluss ist, sondern wahrscheinlich die Abkühlung des heissen Körpers. So hatte sich ein Jüngling von 16 Jahren, der nach langem Ritte stark schwitzte, auf ein Sopha neben ein offenes Fenster gelegt, durch welches ein kühler Luftzug seinen Rücken traf. Nach zwei Tagen zeigten sich die ersten Erscheinungen. Zweimal beobachtete ich, dass die Krankheit durch Sitzen auf feuchtem Grase hervorgerufen wurde. In der Regel liegen zwei oder drei Tage zwischen der Erkältung und dem Eintritt der Symptome, doch kann die Affektion auch schon nach 24 Stunden auftreten.

Man hat Überanstrengung als eine gelegentliche Ursache angesehen, und Lange glaubt, dass die Häufigkeit der Erkrankung bei jungen Kindern mit der funktionellen Erregung des Markes beim Gehen zusammenhänge. Auch traumatische Ursachen, z. B. ein Fall, können gelegentlich nachgewiesen werden, obgleich die von den Angehörigen hierüber gemachten Angaben leicht irreführen. Dann und wann aber folgt die Erkrankung wenige Tage nach einem Fall, und zwar in einer Weise, welche das Trauma als Krankheitsursache sehr wahrscheinlich macht. So war z. B. ein 8 Jahre alter Knabe kopfüber von einem Esel gefallen; fünf Tage später erkrankte er.

Da die Krankheit sehr häufig während der Zeit des Zahnens auftritt, so hat man letzteres als Hauptursache angesehen. Die Periode des Zahnens fällt mit der schnellen funktionellen Entwicklung des Nervensystems zusammen, welche in den ersten Lebensmonaten auf die Entwicklung seiner Strukturen folgt, und ausserdem ist diese Periode oft infolge von diätischen und anderen Störungen für die Gesundheit ungünstig. Die Krankheit tritt aber vor und nach der Dentition auf, und bei der zweiten Dentition wird sie nicht häufiger.

Viele Kinder sind zur Zeit des Beginnens der Krankheit vollständig wohl, nur wenige sind sichtlich krank. In einem Falle war ein Kind durch lange anhaltende Diarrhoe sehr zurückgekommen. Nur einmal sah ich die Erkrankung bei einem syphilitisch belasteten Kinde. Zuweilen soll der Ausbruch des Leidens mit akuten fieberhaften Krankheiten zusammenhängen, doch ist die Häufigkeit dieses Zusammenhanges jedenfalls übertrieben worden. Bei einigen angenommenen Fällen von Erkrankung Erwachsener bestand nur eine multiple Neuritis, und bei Kindern wird die anfängliche Allgemeinstörung konstant für etwas selbständiges gehalten, und diese Ansicht wird selbst nach dem man erkannt hat, dass Paralyse vorliegt, oft noch aufrecht erhalten, indem man diese als sekundär auffasst. In einem Falle hielt man z. B. Fieber, Kopfschmerzen und Vomitus für Erscheinungen beginnender Scarlatina, Paralyse aller vier Extremitäten trat auf, sowie Schluckbeschwerden, letztere sollten die

Diagnose auf Scharlach sichern, obgleich weder eine Rachenentzündung, noch ein Exanthem bestand. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen hält man die Erkrankung oft für eine sekundäre Erscheinung nach rheumatischem Fieber, weil die Schmerzen den rheumatischen Charakter haben. Der Irrtum kann um so leichter begangen werden, wenn Erkältung die Ursache des Leidens war. Dass dasselbe jemals sekundär nach Gelenkrheumatismus auftritt, ist nicht bewiesen. Bei Erwachsenen wird auch chronischer Alkoholismus als Ursache beschuldigt, aber es ist wahrscheinlich, dass die meisten Fälle welche darauf zurückgeführt werden, Beispiele von multipler Neuritis sind.

Symptome. Der allgemeine Charakter der Symptome ist bereits angegeben worden — ein akuter Beginn oft unter allgemeinen Fiebererscheinungen; eine Paralyse, die anfangs über einen grossen Teil des Körpers verbreitet ist und später zurückgeht, ausgenommen in dem Gebiet, in welchem schnell Muskelatrophie eintritt. Mag hier auch teilweise Besserung erfolgen, so bleiben doch grössere oder geringere Schwäche und Atrophie in der Regel zurück.

Die Störung des Allgemeinbefindens, die zweifellos die Folge eines pathologischen Blutzustandes ist, kann grösser oder geringer sein. In den meisten Fällen besteht Fieber mit seinen gewöhnlichen Begleiterscheinungen, wie Kopfschmerz, Depression, Appetit- und Schlaflosigkeit. Erbrechen ist häufig vorhanden und wird zuweilen als Folge einer Störung von seiten des Magens angesehen, zuweilen besteht auch Diarrhoe. Diese Symptome treten bei Kindern wie bei Erwachsenen auf. Bei den ersteren ist die Störung von seiten des Cerebrum zuweilen grösser, man beobachtet Konvulsionen und Delirien. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen zeigt sich zuweilen vorübergehende Diplopie, besonders wenn die Erkrankung ihren Sitz im Cervikalteil hat. Oft wird über Schwindelgefühl geklagt. Die Konvulsionen und Delirien werden in der Regel auf das Fieber zurückgeführt und mit den sonst bei akuten Erkrankungen auftretenden gleichen Erscheinungen verglichen; aber es ist wahrscheinlich, dass die cerebralen Funktionen zuweilen direkt gestört sind. Diese allgemeinen Störungen dauern in der Regel nur wenige Tage, ja zuweilen nur wenige Stunden, gar nicht selten fehlen sie ganz. Bevor sie vollständig verschwunden sind, tritt die Lähmung auf, zuweilen schon wenige Stunden, zuweilen erst einige Tage nach dem Ausbruch des Leidens. Der gewöhnliche Verlauf ist folgender: Ein Kind fühlt sich elend und hat Fieber, es wird zu Bette gebracht, und am nächsten Morgen findet man, dass es gelähmt ist. Als ein Beispiel schnellen Auftretens mag folgender Fall Erwähnung finden: Ein Student der Medizin bemerkte eines Tages an sich Erscheinungen von Doppelsehen; am folgenden Tage hatte er Schwindelgefühl und Fieber (37,7—38,8°), er schlief 48 Stunden hintereinander; am 4. Tag war sein rechter Arm gelähmt und der M. deltoides atrophisch etc. Wenn sich das

Initialstadium in die Länge zieht, so entdeckt man die Paralyse erst nach einiger Zeit, besonders bei Kindern; die durch die Lähmung hervorgerufene Unbeweglichkeit wird für krankhafte Ermüdung gehalten.

Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen sind die rheumatischen Schmerzen eine häufige Anfangserscheinung; sie werden zuweilen in den Muskeln der Extremitäten oder in dem Verlaufe der Nerven, aber niemals in den Gelenken angegeben. Es können auch Rückenschmerzen vorhanden sein. Sie sind dumpf oder akut und reissend oder brennend. Oft sind sie sehr heftig. Sie treten nicht immer gleich im Anfang der Erkrankung auf, sondern zuweilen erst nach der Paralyse und dauern mehrere Wochen. Zugleich kann ein Gefühl von Kriebeln oder Formikation in den Extremitäten bestehen.

Die Paralyse entwickelt sich fast immer sehr schnell, verhält sich sonst aber sehr verschieden. Es kann nur eine Extremität befallen werden oder sofort allgemeine Lähmung eintreten. In der Mehrzahl der Fälle schwankt sie im Anfang zwischen beiden Extremen. Zwei oder drei Extremitäten werden gelähmt — beide Arme, beide Beine oder die Beine und ein Arm. Sind alle vier Extremitäten gelähmt, so erfolgt auch Schwäche der Nackenmuskeln und selbst das Schlucken kann erschwert sein. Die von den Hirnnerven versorgten Muskeln bleiben normal, ebenso in der Regel die Sphinkteren. Letztere Thatsache erleidet zuweilen und immer in schweren Fällen eine Ausnahme; und wenn eine Paralyse der Sphinkteren vorhanden ist, so bleibt sie oft lange Zeit bestehen. Ein Kind von $2^1/_2$ Jahren erwachte eines Morgens mit Kopfschmerzen, Fieber und Schwäche in den Beinen, welche sich bald zu vollständiger Paralyse entwickelte. Vier Tage später wurden auch die Arme gelähmt und nach einem oder zwei Tagen lief der Urin unwillkürlich ab. Die Arme begannen sich nach 6 Wochen zu bessern und waren nach einem halben Jahr wieder normal; beide Beine wurden atrophisch und blieben gelähmt; die Inkontinenz blieb ein Jahr lang bestehen. Eine ähnliche Sphinkterenaffektion findet man auch bei Erwachsenen.

Die Paralyse beginnt in der Regel in einer Extremität und breitet sich von dort schnell weiter aus, sie erreicht ihre grösste Ausdehnung in einem bis zwei Tagen, zuweilen schon nach wenigen Stunden; gelegentlich braucht sie zu ihrer vollständigen Entwicklung eine Woche. Wenn sie nach einer Woche noch nicht den höchsten Grad erreicht hat, so kann man den Fall als subakut ansehen. Als ein weiteres Beispiel für die gewöhnliche Art und Weise des Ausbruches des Leidens sei folgender Fall erwähnt: Der Kranke, ein ein Jahr und vier Monate alter Knabe, erkrankte eines Tages und wurde deshalb zu Bette gebracht. Am folgenden Tage konnte er kaum allein stehen; am nächstfolgenden die Beine nicht mehr bewegen und nicht aufrecht im Bette sitzen. Nach ungefähr 10 Tagen begann das linke Bein sich zu bessern, doch blieb an-

dauernde Paralyse und Atrophie des ganzen rechten Beines und des linken Unterschenkels zurück. Ein anderes Kind erkrankte und wurde 5 Tage im Bett gehalten; am 3. Tage bemerkte man, dass es den linken Arm nicht in demselben Masse wie den rechten bewegte, und am 5. Tage war der ganze Arm kraftlos. Nach 14 Tagen trat Besserung ein. Bei den Erwachsenen erfolgt der Ausbruch des Leidens fast unter denselben Erscheinungen. Eine 25 Jahre alte Dame hatte eine Zeit lang auf feuchtem Grase gesessen. Nach zwei Tagen traten allgemeine rheumatische Schmerzen auf, die am folgenden Tage in den Beinen sehr heftig waren, diese selbst waren deutlich gelähmt. Im Verlaufe der nächsten 48 Stunden wurden auch die Arme schwächer und nach Verlauf einer Woche konnte die Dame ihre Arme kaum mehr bewegen, während ihre Beine vollständig gelähmt waren. Nach 14 Tagen erfolgte Besserung, zuerst in den Armen und dann in den Füssen; dagegen blieben die Muskeln der Hüfte und des Oberschenkels gelähmt und stark atrophisch.

Zuweilen hat man Fälle beobachtet, welche mit den eben betrachteten ganz übereinstimmen, nur dass sich bei ihnen die Paralyse plötzlich einstellte und keine Allgemeinstörungen vorhanden waren. Die Lähmung beginnt z. B. in einem Arme, verbreitet sich aber so schnell weiter, dass sich im Verlaufe von einer Viertelstunde allgemeine Paralyse entwickelt hat, welche später wieder verschwindet und nur an einer Stelle zugleich mit bedeutender Atrophie bestehen bleibt. Die Plötzlichkeit des Ausbruches macht es schwer, die Krankheit als Entzündung aufzufassen; sie lässt eine Haemorrhagie annehmen. Wir werden noch sehen, dass Haemorrhagien in frühester Kindheit auftreten können, und weil wir dieselben mit den anderen akuten spinalen Atrophien in eine Klasse stellen müssen, sind wir nicht berechtigt, sie als Fälle von Poliomyelitis zu bezeichnen.

Die folgenden Fälle sind Beispiele für solche plötzlich ausbrechenden Erkrankungen. Ein 17 jähriges Mädchen fühlte plötzlich ein Gefühl von Kriebeln in der linken Hand, nach wenigen Minuten war der ganze Arm gelähmt, und bald darauf ergriff die Paralyse auch den rechten Arm; hinten im Nacken hatte sie ein seltsames Gefühl. Diese Erscheinungen veranlassten sie, ihr Zimmer aufzusuchen. Während des Treppensteigens fühlte sie wie ihre Beine schwächer wurden, zuerst das rechte und dann das linke. In weniger als einer halben Stunde seit dem Auftreten des ersten Symptoms war vollständige allgemeine Paralyse mit Atmungs- und Schluckbeschwerden vorhanden. An demselben Abend erfolgte (in der umgekehrten Reihenfolge) Besserung, und nach 6 Wochen war die Patientin wieder hergestellt; nur die Muskulatur des linken Vorderarmes und der linken Hand, welche schnell atrophisch geworden war, blieb auch dauernd gelähmt und atrophisch. Ein anderes Mädchen fühlte auf der Strasse beim Gehen plötzlich eine Art von Stoss, gerade als ob ihr jemand einen Schlag zwischen

die Schultern versetzt hätte. Sie wurde schwindlig und fühlte in beiden Armen ein Kriebeln, besonders im rechten, welcher in wenigen Sekunden gelähmt war. Schliesslich besserte sich der Zustand der Arme, aber andauernde Paralyse und Atrophie der Muskeln jeder Hand blieben zurück. Ein ähnlicher Ausbruch wird auch gelegentlich bei Kindern beobachtet. Ein Kind von 2 Jahren fiel plötzlich, als es zu gehen versuchte, auf seine Kniee; beide Beine waren gelähmt. In dem linken trat langsame Besserung ein, in dem rechten Atrophie.

Hat die Paralyse ihre Höhe erreicht, mag das schnell oder langsam eintreten, so bleibt sie eine Zeit, wenige Tage bis 6 Wochen lang, stationär, um dann nachzulassen. Das erste Zeichen einer Besserung zeigt sich in den am wenigsten affizierten Teilen; von dort schreitet dieselbe nach und nach weiter, bis gewöhnlich nach 1—3 Monaten alle Teile wieder den normalen Zustand erreicht haben, ausgenommen diejenigen, welche andauernd erkrankt bleiben. In diesen bleiben die Muskeln ohne Spannung und von Anfang an schlaff; in 2—3 Wochen entwickelt sich deutliche Atrophie, welche schnell zunimmt, bis die Gestalt der Glieder sich ganz verändert hat, und schliesslich das eigentliche Volum der Muskeln nicht mehr zu erkennen ist. Bei fetten Kindern ändert sich das Aussehen weniger, und es scheint, dass bei manchen an Stelle des verschwindenden Bindegewebes ein interstitielles Fettgewebe tritt. Bei ältern Kindern und bei Erwachsenen sind die Muskeln oft während der Entwicklung der Atrophie bei Berührung empfindlich.

Wenn die Atrophie ausgesprochen ist, so lassen sich die Muskeln durch den Induktionsstrom nicht mehr zur Kontraktion bringen, und wenn man die motorischen Nerven prüft, findet man, dass dieselben ebenfalls ihre Erregbarkeit verloren haben. Dieser Verlust beruht auf einer Degeneration der Nerven. Die Muskeln bieten die Erscheinungen der Entartungsreaktion in der Regel in charakteristischer Form dar. Der Verlust der faradischen Erregbarkeit ist in schweren Fällen am Ende der ersten Woche, ja selbst am 5. oder 6. Tage deutlich bemerkbar. Bei einem Patienten, der an allgemeiner, gleichmässiger Paralyse leidet, haben eine oder mehrere Muskelgruppen ihre Erregbarkeit verloren, und wir wissen, dass diese Muskeln gelähmt und atrophisch bleiben, während die andern Körperteile wieder normal werden. In schweren Fällen, bei denen die am meisten affizierten Muskeln vollständig atrophisch werden, kann der Verlust der faradischen Erregbarkeit andauernd sein. Die Erregbarkeit für den galvanischen Strom bleibt zwei, drei und sechs Monate in verstärktem Grade bestehen, um dann langsam abzunehmen, sobald die Muskelfasern degenerieren; schliesslich nach einem oder zwei Jahren verschwindet sie. Häufiger kehrt ein Teil der Erregbarkeit durch den Induktionsstrom nach 6—12 Monaten zurück, aber nur ein kleiner Teil, weil zu wenig Fasern sich regenerieren, um den Umfang und die Kraft der Muskeln wiederkehren zu lassen; aber diese wenigen Fasern regenerieren

so vollkommen, dass die Erregbarkeit dem Grade nach normal wird, obgleich die dadurch hervorgerufene Kontraktion nur gering ist. In anderen Fällen tritt eine beträchtliche Besserung ein, sodass die Muskeln einen Teil ihrer Kraft und ihres Volumen wiedergewinnen, doch bleiben beide unter der Norm. Selten ist die Besserung vollständig. In den Muskeln, welche nicht atrophisch werden, besteht auch keine Entartungsreaktion, doch kann die Erregbarkeit für beide Ströme etwas herabgesetzt sein.

Die Paralyse ist in der Regel nur motorisch. Die Sensibilität ist nur in sehr seltenen Fällen (1 von 50) gestört, wenn nämlich die Entzündung in der Lendengegend so intensiv ist, dass vorübergehend alle Leitung im Mark aufgehoben wird. So war bei einem 5jährigen Mädchen, bei der der dauernde Zustand in symmetrischer Atrophie aller unterhalb der Knie befindlichen Muskeln, einer leichteren Affektion der Muskeln des Oberschenkels und der Flexoren der Hüfte bestand, die initiale allgemeine Lähmung von absoluter Anaesthesie unterhalb der Knie begleitet. Wenn die Sensibilität gestört ist, so besteht auch immer Incontinentia urinae. Die Reflexe sind notwendigerweise in dem Gebiet der Lähmung erloschen. Anfangs erlöschen die Hautreflexe überall, wo Paralyse auftritt, sie kehren aber in den weniger erkrankten Partien mit oder nach der Besserung der Motilität zurück. Bei andauernder Paralyse bleiben auch die Hautreflexe andauernd erloschen. Die Muskelreflexaktion geht in demselben oder in noch höherem Grade verloren. Das Kniephänomen kann auch bei geringer Paralyse der Beuger des Knies erlöschen. Dieses Verschwinden der Reflexe wird hervorgerufen durch die Unterbrechung der Muskelreflexzentren infolge der Erkrankung der grauen Substanz. In seltenen Fällen von heftiger cervicaler Poliomyelitis, welche nicht auf die graue Substanz beschränkt ist, sondern die weissen Stränge in geringerem Grade ergriffen hat, besteht Atrophie der Armmuskulatur, aber Paralyse der Beine ohne Atrophie, ausserdem können die Reflexe an den Beinen so gesteigert sein, dass der Fussklonus zu stande kommt. Im Verlauf von wenigen Wochen wird der Zustand der Beine wieder normal.

Eine häufige Folge der Krankheit ist die Wachstumsverzögerung der Knochen in der erkrankten Extremität, so dass diese nach und nach kürzer wird als die entsprechende andere, und dass nach einiger Zeit das Knochengewebe auf der einen Seite gegen das der anderen vermindert ist. Diese Erscheinung beruht auf einer Verzögerung des Wachstums, und es ist kaum hinreichender Grund vorhanden, sie eine Atrophie zu nennen und sie mit derjenigen der Muskeln zu vergleichen. Dass bei Erwachsenen eine Atrophie der Knochen einträte, ist nicht erwiesen. Seeligmüller hat seltsamer Weise das Entgegengesetzte bei Kindern beobachtet: eine thatsächliche Verlängerung der Knochen, welche wahrscheinlich dadurch hervorgerufen wird, dass die im Wachstum

begriffenen Epiphysen anstatt der normalen Kompression einen Zug in die Länge erleiden.

Diejenigen Gelenke, welche von darüberziehenden Sehnen gestützt werden, werden schlaff, wenn die Muskeln gelähmt sind, und die Gelenkenden bleiben nicht länger in Verbindung. Wenn z. B. der M. deltoides atrophisch ist, kann der Humeruskopf aus der Gelenkhöhle herausfallen*).

Decubitus ist selbst bei der akuten Form der Krankheit fast unbekannt. Man hat im Anfangsstadium eine kleine lokale Temperaturerhöhung in den am meisten erkrankten Partien beobachtet, aber das betreffende Glied ist später konstant kälter als die anderen. Diese Erscheinung beruht, wenigstens zum teil darauf, dass die Zirkulation nicht wie bei normaler Gesundheit durch die Muskelthätigkeit verstärkt wird.

Während des chronischen Stadiums der Krankheit besteht grosse Neigung der Muskeln, sich dauernd zu verkürzen, und dadurch eine Dislokation der Teile zu bewirken, an welchen sie inserieren. Dadurch werden grosse Deformitäten hervorgerufen. Ohne Frage ist der Hauptmechanismus, der dabei wirksam ist, die Verkürzung von Muskeln, welche weniger gelähmt sind als ihre Antagonisten. Die weniger erkrankten Muskeln behalten ihre Kontraktionsfähigkeit, sie sind nicht länger der normalen Extension durch ihre Antagonisten unterworfen und werden infolgedessen kürzer und weniger dehnbar. Diese Erscheinung kann bei nicht erkrankten Muskeln auftreten, und es ist ungewiss, wie weit dieselbe durch eine leichte Parese begünstigt wird. Letztere ist von einer Zunahme des interstitiellen Gewebes der Muskeln begleitet, und das Wachstum desselben kann leicht die Kontraktur der Muskelfasern fixiren. Eine entsprechende Lagerung unterstützt oft die Entstehung dieser Muskelkontrakturen.

Die andauernde Paralyse kann eine Extremität ganz oder teilweise oder mehrere Extremitäten befallen. In der Hälfte der Fälle erkrankt nur ein Bein andauernd; weniger häufig sind beide Beine oder ein Arm gelähmt, und ganz selten sehen wir eine Paralyse beider Beine und eines Armes, beider Arme, eines Armes und eines Beines auf verschiedenen, oder eines Armes und eines Beines auf derselben Seite. Eine andauernde Lähmung der Extremitäten der linken Seite ist häufiger als die der rechten; und zwar ist der Unterschied an den Beinen grösser als an den Armen.

Wenn unvollständige Lähmung einer Extremität vorliegt, so können die verschiedensten Teile derselben ergriffen sein, und da die Lähmung an verschiedenen Stellen zweier oder mehrerer Extremitäten zugleich auftreten kann, so ergeben sich die mannichfaltigsten Kombinationen. In sehr heftigen und glücklicherweise sehr seltenen Fällen sind beide Beine vollständig gelähmt, indem alle Muskeln derselben affiziert sind. In der Regel tritt die Paralyse partiell auf, und dann sind die unterhalb des Knies befindlichen

*) Siehe Karewski, „Arch. f. klin. Chir." Bd. 37.

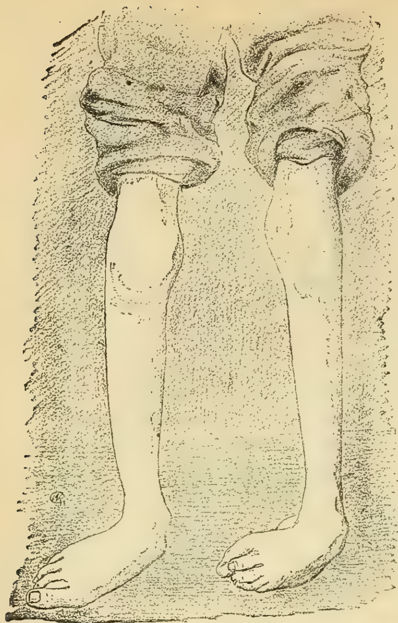


Fig. 103. Alte atrophische Spinalparalyse. Pes equino-valgus am rechten infolge von Lähmung des Tibralis anticus, p. equ.-varus am linken Bein infolge von Lähmung der Peronei.

Muskeln häufiger erkrankt als die oberhalb befindlichen. Die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels und die Peronei werden häufiger als die Wadenmuskeln befallen. Daher ist Pes equino-varus eine häufig vorkommende Deformität, und seine Entstehung wird durch die Verkürzung der Extremität noch gefördert, da der Fuss extendiert werden muss, damit der Ballen den Boden berühren kann. Entweder ist der Tibialis anticus am stärksten gelähmt, dann tritt Pes valgus auf, oder die Peronei, dann entsteht Pes varus. Bei dem in Fig. 103 abgebildeten Falle sind die Peronei des linken Beines sehr stark gelähmt, die des rechten weniger, sodass eine unsymmetrische Distorsion der Füsse entstand. Hierdurch kommen wir auf eine andere Thatsache, dass nämlich bei partieller Lähmung beider Beine selten beide zu gleicher Zeit oder gleich heftig paralytisch werden. Wenn, was weniger häufig der Fall ist, die Wadenmuskeln hauptsächlich erkrankt sind, so ist Pes calcaneus die Folge, wie Fig. 104 zeigt. Oft sind die kleinen Fussmuskeln zugleich mit denen des Beines gelähmt. Bei Lähmungen des Oberschenkels findet man häufiger eine Paralyse der Extensoren als der Flexoren, infolgedessen ist eine Kontraktur der letzteren eine sehr oft zu beobachtende Erscheinung, durch welche eine Sublaxation herbeigeführt werden kann. Die Flexoren der Hüfte sind häufig paralytisch, entweder allein oder zugleich mit den Streckern des Knies. Weniger häufig beobachtet man eine Paralyse der Glutaei, stets sind in solchem Falle andere Muskeln mit affiziert.



Fig. 104. Atrophische Spinalparalyse; die Wadenmuskeln hauptsächlich affiziert, infolge dessen Kontraktur der Flexoren des Fusses und Pes calcaneus.

Zuweilen sind sämtliche Armmuskeln gelähmt, wie bei dem in Fig. 105

abgebildeten Falle, aber niemals vollständig. Die Muskulatur der Hand wird oft befallen, und zwar sind die Mm. lumbricales oder die Mm. interossei in hervorragender Weise paralytisch. Ein Beispiel für eine solche Lähmung der M. interossei giebt Fig. 106. Häufig sind die Vorderarmmuskeln gelähmt, doch können die Supinatoren frei bleiben, wenn die anderen Muskeln paralytisch sind. Von allen Muskeln des Armes ist der Deltoides am meisten einer Lähmung ausgesetzt. Er kann allein und mit anderen Muskeln zusammen paralytisch werden. Zuweilen tritt Lähmung des Deltoides, Infra- und Supra spinatus, Biceps und der Supinatoren auf, und wir haben die typische Erb sche Lähmung (cf. S. 91)*). Auch andere Muskeln als die angegebenen können zur gleichen Zeit mit dem Deltoides gelähmt werden. In einem Falle (Fig. 106) waren der Deltoides und die Muskeln der Hand atrophisch, andere Muskeln nicht. Auch der Serratus magnus ist zuweilen gelähmt, wie in Fig. 105. In diesem Falle bestand starke Paralyse des linken Armes, wie die Figur zeigt, auf der rechten Seite dagegen des Serratus. Der Pectoralis maior ist gelegentlich mit dem Serratus zusammen paralytisch, wie ja auch ihre Funktionen sich ergänzen; der untere Teil desselben kann dabei normal bleiben. So war es auch bei dem Knaben in Fig. 105. Der mittlere Teil des Trapezius und andere Schulterblattmuskeln werden ebenfalls zuweilen befallen. Seltener die Halsmuskeln, dagegen wieder häufiger das Diaphragma. Obgleich die Mm. intercostales und die übrigen Rumpfmuskeln in dem Initialstadium so oft gelähmt sind, ist bei ihnen eine be-

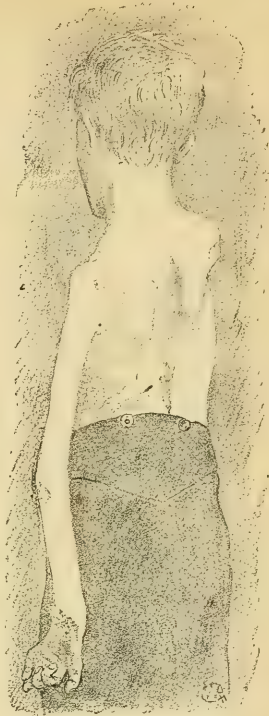


Fig. 105. Atrophische Spinalparalyse, infantile Form. Atrophie aller Muskeln des linken Armes vom Deltoides abwärts und des rechten Serratus magnus.

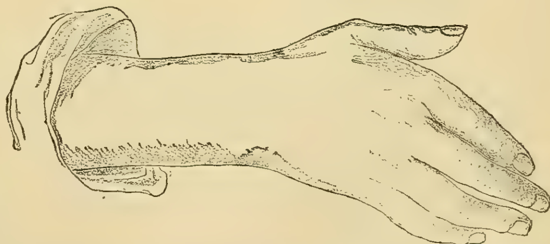


Fig. 106. Atrophische Spinalparalyse; die Interossei und die Muskeln des Thenar und Deltoides waren affiziert.

*) Vergl. eine Schrift von Dr. Beevor, „Med. Chir. Trans." 1885.

trächtliche und andauernde Atrophie selten. Jedoch wird oft eine Verkrümmung des Rückgrates dadurch hervorgerufen, dass man dem Kranken erlaubt, sich aufrecht zu setzen, während die Muskeln noch schwach sind. Es kann so Skoliose und Lordose auftreten, je nachdem die Schwäche auf einer oder auf beiden Seiten vorhanden ist. Ich habe einmal beträchtliche Depression der linken unteren Thoraxwand infolge von Paralyse der betreffenden Interkostalmuskeln, die vielleicht mit einer Wachstumshemmung der Rippen kombiniert war, beobachtet. Die von Hirnnerven versorgten Muskeln sind fast niemals gelähmt. Ein einziges Mal sah ich eine vollständige Lähmung einer Gesichtshälfte mit gleichzeitiger Atrophie in den Extremitäten; einen anderen charakteristischen Fall und ein Beispiel von Affektion von Gesicht und Zunge hat Pasteur veröffentlicht*).

Der Krankheitsverlauf ist schon skizziert worden. Man unterscheidet: 1. ein Initialstadium, in welchem die Paralyse schnell zunimmt, oft mit Fiebererscheinungen: die Dauer beträgt wenige Stunden bis eine Woche; 2. ein Stadium des Stillstandes: dasselbe dauert eine Woche bis einen Monat; 3. ein Stadium des Rückganges, in welchem die Paralyse zurückgeht; nur in bestimmten Gebieten bleibt sie bestehen; 4. ein chronisches Stadium, in welchem die Atrophie dauernd wird; leichte Besserung kann eintreten, doch entstehen Kontrakturen und Deformitäten. Die Dauer dieses letzten Stadiums ist unbegrenzt. Eine Besserung erfolgt oft nach 3, 6 oder 12 Monaten, doch ist sie in der Regel unbedeutend, und wird oft durch Wachstumsstörungen und Deformitäten aufgehoben. Vollständige Besserung ist selbst in den leichtesten Fällen äusserst selten. Andererseits tritt ebenso selten infolge der Erkrankung Exitus letalis ein, und wenn er erfolgt, nur in dem ersten Stadium. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine Reihe von Kindern infolge der anfänglichen Störungen zu Grunde gehen, ehe man die Natur des Leidens erkannt hat, besonders in Fällen, die von schweren Konvulsionen begleitet sind. Dann und wann tritt der Tod nach 8—10 Tagen infolge von allgemeiner Paralyse oder von Cerebralerscheinungen ein. Ich habe einen derartigen Fall beobachtet; es trat am 3. Tage nach dem Anfangsfieber Paralyse in den Armen auf, dieselbe war am 5. Tage auf dem Höhepunkt angelangt und blieb dann stationär. Am 7. Tage war die faradische Erregbarkeit in mehreren Muskeln des linken Armes erloschen, ausserdem bestand geringe Rigidität im Nacken. Am 10. Tage stellte sich Erbrechen ein, gesteigerter Kopfschmerz und Halluzinationen. Am 11. Tage wurde der Kranke komatös und starb. Es ist wahrscheinlich, dass andere ähnliche Fälle vorkommen, bei denen die genaue Natur der spinalen Erkrankung nicht erkannt wird.

Relapse sind sehr selten und kommen hauptsächlich in der Form einer späteren und weiteren Ausdehnung des Leidens vor.

---

*) „Lancet“ 1887 II.

Zweite Anfälle sind fast unbekannt, bei 116 Fällen war es nur einmal der Fall.

Andere Folgen der Erkrankung, als die bei der Besprechung der Symptome genannten, sind sehr selten. In der Regel werden das Allgemeinbefinden und das Nervensystem der Patienten sowie die Lebensdauer durch die lokale Paralyse nicht beinflusst. In wenigen Fällen nur tritt noch die eine oder andere chronische Affektion des Rückenmarks hinzu, wenn die mit der Paralyse behafteten Kinder erwachsen sind. Man hat mehrere Male beobachtet, dass sich die progressive Muskelatrophie von den gelähmten Extremitäten aus weiter ausbreitete und zuweilen war sie deutlich durch einen Knochenbruch angeregt worden*). Akute und subakute Poliomyelitis ist auch bei Erwachsenen beobachtet worden; ich selbst habe zweimal die Symptome der lateralen Sklerose sich langsam ohne Atrophie entwickeln sehen, in einem Falle bei einem Individuum von 17, im anderen von 28 Jahren. Bei Personen, die in ihrer Jugend an Paralyse gelitten haben, scheint eine, wenn auch geringe, Disposition des Rückenmarks zu weiterer Erkrankung vorhanden zu sein, und die angegebenen Fälle von lateraler Sklerose zeigen, dass diese Disposition nicht, wie man geglaubt hat, auf die graue Substanz beschränkt ist**).

Pathologie. Lange Zeit glaubte man, dass die infantile Paralyse eine periphere Affektion sei und ihren Sitz in den Muskeln habe. Aber die verbesserten Methoden, das zentrale Nervensystem zu untersuchen, haben dargethan, dass stets Veränderungen des Rückenmarks vorhanden sind, und dass dieselben in den ersten Stadien den Charakter einer akuten Entzündung haben; jetzt wissen wir, dass die Muskelatrophie in der Regel von einer zentralen Erkrankung abhängig ist. Zwischen der heftigsten und leichtesten Form spinaler Paralyse besteht jede Zwischenstufe, und alle bekannten Thatsachen weisen darauf hin, dass die akute atrophische Paralyse stets eine Rückenmarkskrankheit ist. Die vollständige Übereinstimmung der Paralysis infantium mit der bei Erwachsenen auftretenden macht es gewiss, dass letztere denselben Ursprung hat, obgleich die pathologischen Thatsachen bei dieser spärlicher sind als bei jener.

Wir haben wenige Beobachtungen über die in den ersten Stadien auftretenden Veränderungen des Rückenmarks. Ein von Dr. D. Drummond berichteter Fall betrifft höchst wahrscheinlich diese Krankheit, und zwar in dem frühsten Stadium, das bis jetzt zur Beobachtung kam, ja in dem in der That denkbar frühesten***). Ein fünf Jahre altes Kind starb nach einer wenige Stunden dauernden akuten Krankheit. Das Rückenmark zeigte in der Gegend des 4. und 5. Cervikalnerven eine übermässige Rötung der vorderen grauen Substanz. Die von der Oberfläche zu den Hörnern ver-

---

*) Raymond, „Progr. Méd." 1889; Dutil, „Gaz. Méd, de Paris" 1881.
**) Vergl. Ballet u. Dutil, „Revue de Médecine" Januar 1884, p. 18.
***) „Brain" April 1885.

laufenden Gefässe waren hyperämisch. Das Mikroskop liess eine Dilatation der Kapillaren und kleine Extravasate in der grauen Substanz erkennen, ausserdem Schwellung der Neuroglia und der Ganglienzellen, welche körnig waren und undeutliche Fortsätze zeigten. Eine andere wichtige Beobachtung aus einem der ersten Krankheitsstadien ist die von Dr. Charlewood Turner*); sie wurde 6 Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit gemacht (Fig. 107). In diesem und einigen späteren Fällen fand man akute Veränderungen in den Vorderhörnern, welche schon grösser waren als die von D. Drummond beobachteten. Die Veränderungen sind oft gering und treten diffus auf, nur an einer oder mehreren Stellen erreichen sie eine beträchtliche Höhe, gewöhnlich in der Hals- oder Lendenanschwellung oder in beiden zugleich. An diesen Stellen sind die Vorderhörner erweicht; zuweilen besteht haemorrhagische Infiltration, gelegentlich finden sich wirkliche Hohlräume (Fig. 107 A u. B). Das Mikroskop zeigt Blutextravasate, die sich oft an den Gefässen ansammeln (Fig. 107 C) und mit andern Zellen, wie sie bei Myelitis häufig angetroffen werden, durch die graue Substanz zerstreut sind. Ausserdem bemerkt man Körnchenzellen und andere Produkte der Degeneration der Nervenelemente. Letztere und zwar besonders die motorischen Nervenzellen sind fast ganz verschwunden. Dort, wo die Veränderungen weniger stark sind, besteht eine Infiltration von Leukocyten; man sieht einige Körnchenzellen, während die Nervenzellen ihrer Struktur nach intakt, aber geschwellt und körnig sind. Diese krankhaften Prozesse können auf die Vorderhörner beschränkt sein, sie können sich aber auch in geringerem Grade auf die benachbarten Vorderseitenstränge ausdehnen. Die Hinterstränge bleiben



Fig. 107. Akute Poliomyelitis anter. bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde, sechs Wochen nach dem Beginn (nach Charlewood Turner). A, Schnitt durch den untersten Teil der Lendenanschwellung, welcher links einen mit blossem Auge zu erkennenden Hohlraum zeigt. B, Linkes vorderes Viertel des Markes bei geringer Vergrösserung; Zerstörung fast des ganzen Vorderhorns. C, Teil des Vorderhorns im oberen Abschnitt der Lendenanschwellung. Zahlreiche Körperchen liegen in dem granulären Protoplasma und Netz von feinen Fasern. Eine kleine Arterie ist von mehreren Schichten von Kernen und Zellen umgeben.

*) Path. Trans. vol. 25, p. 203.

stets frei. In sehr heftigen Fällen können Anzeichen einer leichten, lokalen Meningitis, welche ihren Sitz in dem am meisten erkrankten Gebiet hat, vorhanden sein. Dies Gebiet entspricht der Ursprungsstelle derjenigen Nerven, welche die am stärksten atrophischen Muskeln versorgen, und die vorderen Nervenwurzeln, welche hier entspringen, lassen die Erscheinungen akuter Degeneration erkennen. Derartige Veränderungen zeigen eine allgemeine oder interstitielle Entzündung der grauen Substanz an. Einige Beobachtungen haben aber nur Veränderungen in den motorischen Nervenzellen ergeben; dieselben waren körnig, degeneriert, doch war die Grundsubstanz zwischen ihnen nicht affiziert*). Dies spricht dafür, dass es eine Form von Poliomyelitis giebt, bei welcher die Veränderungen hauptsächlich parenchymatös und nicht interstitiell sind. Die in einem späteren Krankheitsstadium bestehenden Erscheinungen stim-

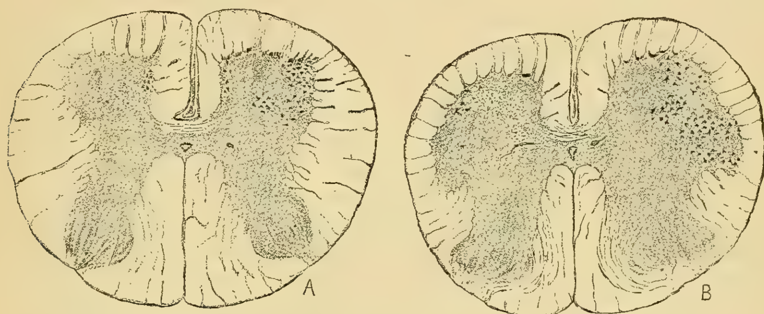


Fig. 108. Atrophische (infantile) Spinalparalyse. A, 1. Lendensegment; das linke Vorderhorn kleiner als des rechte und seine Ganglienzellen sind mit Ausnahme der inneren Gruppe verschwunden. B, 4. Lendensegment; die ganze linke Hälfte des Rückenmarks kleiner als die rechte, infolge der Grössenabnahme des l. Vorderhorns. Von den Ganglienzellen [sind nur noch wenige vorhanden, die zu der vorderen seitlichen Gruppe gehören. Aehnliche Veränderungen bestanden in der ganzen Lendenanschwellung.

men mit den in früheren Stadien beobachteten überein; natürlich muss man die Verschiedenheit der Zeitpunkte berücksichtigen. Die Vorderhörner sind an einer oder mehreren Stellen zusammengeschrumpft (Fig. 108), lassen sich zum teil durch Karmin tief rot färben, da ihre nervösen Strukturen durch Bindegewebe ersetzt sind, zum teil ist die Färbung weniger tief infolge eines „körnigen Zerfalls" der Substanz. Die motorischen Nervenzellen fehlen zum teil oder ganz. Zuweilen bleiben einige wenige geschrumpfte Zellen zurück, manchmal sind die einen oder anderen normal geblieben, sodass eine oder zwei normale Nervenzellen zu sehen sind (Fig. 108). Die Vorderseitenstränge sind meist schmaler als normal und weisen leichte sklerotische Veränderungen auf, die sich zuweilen hauptsächlich auf die graue Substanz beschränken, zuweilen die Pyramidenbahnen mit ergreifen. Infolge dieser Veränderungen ist die erkrankte Hälfte des Markes deutlich kleiner als die andere; man kann dies schon mit blossem Auge erkennen. Die daraus resul-

---

*) Rissler, „Nord. Med. Ark." XX.

tierende Gestaltsänderung des Markes ist dann am grössten, wenn die graue Substanz sehr intensiv lädiert ist. Die vorderen Wurzeln sind an der Stelle der grössten Läsion schmal und grau, und man kann die Degeneration der motorischen Fasern im Nervenstamm verfolgen. Häufig zeigen einige Fasern ein normales Aussehen, obgleich die übrigen zerstört sind; erstere gehören vielleicht zum sympathischen System.

In den frühen Stadien fand man die Muskelfasern dünner als normal und in einem Zustande körniger Degeneration, dabei die Kerne der Scheide und des interstitiellen Gewebes vermehrt. Körnige und pigmentierte Massen sammeln sich zwischen dem Sarkolemm an. Bei sehr heftigen Fällen geht die Degeneration so weit, dass die Fasern vollständig verschwinden; ihr Platz wird von Zügen entwickelten Bindegewebes eingenommen. Gewöhnlich findet man hier und da eine Faser von normalem Aussehen. Zuweilen sammelt sich in dem interstitiellen Gewebe Fett an, so dass die Volumverminderung des Muskels nicht so gross ist, wie die wirkliche Atrophie. In den leichteren Fällen, in welchen eine teilweise Besserung eintritt, gewinnen manche Fasern langsam ihr normales Aussehen wieder, selbst dann, wenn sie leicht körnig degeneriert sind. In der Regel gehen jedoch viele Fasern zu Grunde; die regenerierten sind dünner als die normalen, und das interstitielle Gewebe überwiegt. Das ursprüngliche Volumen wird daher selten wieder erreicht. Obgleich eine dauernde Vermehrung des interstitiellen Gewebes eintreten kann, so zieht sich dieses doch zusammen und nimmt nur einen geringen Raum ein. Häufig sieht man Muskelfasern, die grösser sind als normal, und dies ist nicht (wie man geglaubt hat) ein vorübergehender Zustand, sondern man hat es 70 und 45 Jahre nach dem Auftreten des Leidens beobachtet*). Es handelt sich vielleicht um eine echte Hypertrophie**).

Die Knochen waren nicht nur kürzer als normal, sondern auch weniger dick, ihre Ecken abgerundet, und die feste Substanz gleichmässiger, die Haversischen Kanälchen kleiner (Joffroy und Archard). Das Hirn wurde fast immer normal gefunden. In einem Falle von intensiver, lang dauernder Paralyse fand man in dem motorischen Rindengebiet einige atrophische Stellen (Sanders).

Die Symptome der akuten atrophischen Paralyse lassen auf eine Erkrankung der motorischen Nervenzellen nebst darauf folgender Degeneration der davon ausgehenden motorischen Nervenfasern schliessen. Die pathologischen Thatsachen bestätigen vollständig diese Schlussfolgerung, und die leichten, diffusen Veränderungen in den Vorderhörnern stimmen vollständig mit der heftigen Initialparalyse überein, welche wieder verschwindet. Der Charakter der Läsion sowohl, wie die Art und Weise des Aus-

*) Joffroy u. Archard, „Arch. de Méd. Exp.“ 1889; Déjérine u. Huet, „Arch. de Phys.“ 1888.

**) Déjérine. Es ist behauptet worden, dass man die Erscheinung an vollständig gelähmten Muskeln beobachtet habe, aber es ist zweifelhaft, ob „totale Lähmung“ eines Muskels eine willkürliche Kontraktion einiger Fasern desselben ausschliesst.

bruches der Erkrankung sprechen in der Mehrzahl der Fälle für den entzündlichen Charakter. In seltenen Fällen lässt, wie schon gesagt wurde, der augenblickliche Ausbruch schliessen, dass die Läsion ihrem Wesen nach verschieden sein kann, dass sie vaskulärer Natur ist, wahrscheinlich eine Haemorrhagie, obgleich der Charakter der Symptome es wahrscheinlich macht, dass der Sitz der Läsion derselbe ist, wie bei den dem gewöhnlichen Typus entsprechenden Fällen. Doch haben diese Fälle den Charakter einer primären Haemorrhagie, nicht einer haemorrhagischen Myelitis. Entzündliche Erscheinungen gehen dem plötzlichen Ausbruch nicht vorher. Es können daher diese Fälle, die zu der klinischen Gruppe der akuten atrophischen Paralysen gehören, nicht bei der pathologischen Besprechung der Poliomyelitis ihren Sitz finden. Sie unterscheiden sich von den entzündlichen Fällen in einer anderen Hinsicht, dass nämlich die Läsion auf einen Teil des Markes beschränkt ist, während in den Fällen wirklicher Myelitis häufig verschiedene Teile des Markes erkrankt sind.

Das diffuse Auftreten der Läsion bei den letzteren Fällen und die gradweise Verschiedenheit derselben in den einzelnen Abschnitten der grauen Substanz, scheinen die Theorie, dass die Erkrankung durch eine Gefässerkrankung z. B. durch Thrombose hervorgerufen werden könne, auszuschliessen. Jedenfalls muss bemerkt werden, dass, wenn die Erkrankung im Cervicalteil ihren Sitz hat, eine Paralyse der Beine nicht darauf hinweist, dass auch die Lendenanschwellung erkrankt ist, wenn nicht die Beinmuskeln ihre Erregbarkeit verloren haben oder die Reflexe erloschen sind. Sie können durch eine Läsion in den benachbarten Seitensträngen des Cervicalteils vollständig gelähmt sein, eine Läsion, welche in seltenen Fällen von heftiger Entzündung der grauen Substanz eintritt.

Diagnose. Dieselbe macht ausser in dem ersten Stadium selten Schwierigkeiten. Wenn die Initialparalyse verschwunden und die Atrophie deutlich erkennbar ist, so ist auch die Natur des Falles hinreichend klar, und sie wird noch bestätigt durch die elektrischen Reaktionen, durch das Fehlen der Reflexe und durch die Abwesenheit jeder Sensibilitätsstörung. Bei dem Ausbruch des Leidens jedoch können die Symptome leicht falsch gedeutet werden. Der häufigste Irrtum ist der, dass dem Erbrechen zu viel Bedeutung beigelegt und die Erkrankung als eine einfach gastrische angesehen wird. Eine anfängliche fieberhafte Störung wird natürlich irgend einer allgemeinen Ursache zugeschrieben, falls nicht Symptome von seiten der Nerven auftreten. Selbst dann können noch Irrtümer erfolgen. Einerseits wird, wie wir gesehen haben, die Diagnose einer Allgemeinerkrankung nicht immer verlassen, wenn eine Paralyse sich einstellt, sondern letztere wird als sekundäre Erscheinung aufgefasst. Andererseits übersieht man oft anfangs, besonders bei kleinen Kindern das Bestehen einer Paralyse, und man nimmt an, dass das Kind infolge seiner Schwäche kein Glied be-

wege. Man wird diesen Irrtum vermeiden, wenn man bedenkt, dass Schwäche allein niemals vollständige und sicher keine lokale Bewegungslosigkeit bewirkt. Wenn das Fieber verschwindet, die Schwäche dagegen andauert und zunimmt, so kann dass Vorhandensein der Paralyse nicht mehr verkannt werden. Die anfängliche Allgemeinstörung muss dann als Teilerscheinung der Krankheit angesehen werden, falls nicht für ihre Selbständigkeit der sicherste Beweis vorliegt.

Bei Erwachsenen ist die Gefahr, eine Paralyse für die Folge allgemeiner Schwäche zu halten, bedeutend geringer, andererseits aber können die allgemeinen Symptome ebenso gut falsch gedeutet werden wie bei Kindern. Die so häufig auftretenden rheumatischen Schmerzen werden gewöhnlich als Anzeichen eines akuten Rheumatismus angesehen, besonders dann, wenn der Krankheit eine Erkältung vorherging. Wenn die heftigen rheumatischen Schmerzen nicht in den Gelenken auftreten, und besonders, wenn sie spontan sind und nicht durch Bewegungen beeinflusst werden, sollte man an die Möglichkeit eines spinalen Ursprunges denken, und man sollte andere Anzeichen spinaler Erkrankung, wie lokale Schwäche Kriebeln und Ameisenlaufen, sorgfältig aufsuchen und ihnen den nötigen Wert beilegen.

Von anderen Rückenmarkserkrankungen unterscheiden sich alle chronischen Läsionen sofort durch ihr langsames Auftreten und ihre allmäliche Entwicklung. Daher braucht man nicht zu befürchten, dass man die Krankheit mit einer chronischen Form der Muskelatrophie verwechsele. Die Unterscheidung von anderen akuten Leiden ist auch nur in den ersten Stadien schwierig. Sobald die Initialparalyse zu verschwinden beginnt, und die Muskeln an einer Stelle atrophisch werden, besteht kein Zweifel über die Natur des Leidens. In dem ersten Stadium kann man die Poliomyelitis vermuten, wenn die Lähmung eine grosse Ausdehnung hat, und man kann die Diagnose am Ende der ersten Woche auf Grund der elektrischen Reaktion mit Sicherheit stellen. Bei der Prüfung derselben muss man sorgfältig vorgehen, doch ist, wenn dies geschieht, gar kein Risiko damit verbunden. Der Induktionsstrom wird alle gewünschte Auskunft geben, weil es sicher ist, dass die charakteristische Änderung in der galvanischen Erregbarkeit sich einstellen wird, wenn wir akuten Verlust der faradischen vorfinden. Die einzelnen faradischen Schläge werden mit grösserem Vorteil benutzt als der konstante Strom, weil man sich so ohne bedeutende Reizung der sensiblen Nerven über den Zustand der Reaktion orientieren kann.

Eine akute transversale Myelitis in dem Brustteil des Markes ruft Lähmungserscheinungen in den Beinen hervor, aber wenn die Lendenanschwellung nicht affiziert ist, bleibt die elektrische Erregbarkeit bestehen. Ausserdem erlöschen die Reflexe nicht (ausser während des ersten und zweiten Tages) wie bei der Poliomyelitis, und nach einer Woche wird die Muskelerregbarkeit sehr gesteigert,

so dass das Kniephänomen stärker ist und Fussklonus besteht. In der Regel sind die Sphinkteren gelähmt, da sie aber auch bei der Poliomyelitis paralitisch werden können, so ist dieses Symptom nicht mit Sicherheit zu verwerten. Wenn in einem späteren Stadium der akuten transversalen Myelitis Atrophie auftritt, so ist sie allgemein, mässig und von keinen Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit oder nur von einer ganz geringen Herabsetzung derselben für beide Ströme begleitet. Wenn dagegen die akute transversale Myelitis ihren Sitz in der Hals- oder Lendenanschwellung hat, so ruft sie Symptome hervor, welche mit denen einer schweren Poliomyelitis grosse Ähnlichkeit haben, da die graue Substanz in diesem Falle stets mit affiziert ist, und man beobachtet rapide Atrophie mit den nämlichen elektrischen Reaktionen. In der That können diese zwei Krankheiten nicht immer auseinander gehalten werden, da eine heftige Poliomyelitis auch auf die benachbarten Seitenstränge übergeht und so, in gewissem Grade, zur transversalen Myelitis wird. Und doch kann man häufig die richtige Diagnose stellen, nämlich aus der Affektion der sensiblen Bahnen, aus der grösseren Erkrankung der Seitenstränge und dem Auftreten von Decubitus bei Myelitis transversa. Transversale Myelitis des Cervicalteiles verursacht totale und lang andauernde Paralyse der Beine, oft ist auch Anaesthesie vorhanden; bei der cervicalen Poliomyelitis ist die Paralyse der Beine, wenn sie auftritt, unvollständig, bessert sich auch rasch, die Sensibilität wird gar nicht gestört. Bei der Poliomyelitis der Lendenanschwellung kann leichte und vorübergehende Paralyse eines oder beider Arme erfolgen, ein Anzeichen, dass der Prozess diffus ist, dasselbe fehlt aber bei der lumbalen Myelitis transversa. Bei starker, spinaler Haemorrhagie ist die Lähmung absolut, es bestehen Rückenschmerzen und Paralyse der Sphinkteren, starker Decubitus tritt auf, und der Ausbruch des Leidens erfolgt plötzlich. Eine Haemorrhagie in die graue Substanz lässt sich von der Poliomyelitis, wie schon angegeben wurde, nur durch die Plötzlichkeit des Auftretens unterscheiden. Die Trennung der akuten von der subakuten Myelitis der grauen Substanz ist in grossem Grade willkürlich. Die Symptome sind ähnlich, aber die Art und Weise, wie die Erkrankung einsetzt, ist bei letzterer weniger heftig und dauert länger als eine Woche. Die Differentialdiagnose zwischen diphteritischer Paralyse und multipler Neuritis einerseits und der subakuten Poliomyelitis andererseits ist leichter als zwischen den beiden ersten Erkrankungen und den akuten spinalen Atrophien. Sie soll im folgenden Abschnitt besprochen werden.

Von der cerebralen Paralyse lässt sich die Erkrankung in der Regel leicht unterscheiden. Bei der ersteren besteht niemals Verlust der faradischen Erregbarkeit noch starke Muskelatrophie, noch endlich Verlust der Muskelreflexaktion. Bei der spinalen Lähmung dagegen fehlt jede Spur von Spasmus mobilis, der bei der infantilen Hemiplegie eine so häufige Erscheinung ist. Alle cerebralen Erscheinungen, welche das Auftreten der Poliomyelitis be-

gleiten können, sind dem Verhalten der Muskeln untergeordnet. Konvulsionen, die im Beginn der infantilen Spinalparalyse auftreten, sind allgemein, während diejenigen, welche die Folge einer cerebralen Läsion sind, meist einseitig oder lokal beginnen.

Das äusserst langsame Auftreten der pseudohypertrophischen Paralyse, welche sich nach und nach mit dem Wachstum des Kindes entwickelt, lässt nur schwer eine Verwechslung mit der Poliomyelitis zu. Fälle, in denen die Muskeln anstatt hypertrophisch atrophisch sind, werden zuweilen mit der spinalen Kinderlähmung verwechselt, aber nur bei nicht genügender Beachtung der vollständig anderen Art des Auftretens. Ich habe einmal beobachtet, dass bei leichter atrophischer Paralyse der Strecker des Knies die Gewohnheit bestand, beim Aufstehen vom Boden die Hände in der für die Pseudohypertrophie charakteristischen Weise auf die Knie zu stützen, aber diese Bewegung kommt nicht allein bei Pseudohypertrophie vor, sondern bei jeder in der Kindheit erworbenen Schwäche der Strecker.

Von Krankheiten, die ihren Ursprung nicht im Nervensystem haben und die fälschlich für spinale Lähmungen gehalten werden, sind hauptsächlich diejenigen zu nennen, bei welchen lokaler Schmerz und Störung der Motilität sich bei jungen Kindern zeigen. Ich habe z. B. den Irrtum bei Hüftgelenkserkrankungen begehen sehen, ferner bei Nekrose des Femur und bei der skorbutischen Rachitis, einer Krankheit, bei welcher Verdickung der grossen Knochen, starke Schmerzen bei Bewegungen und schwammige Anschwellungen des Zahnfleisches auftreten. In allen diesen Fällen wird eine sorgfältige Untersuchung zeigen, dass die Bewegungen nur durch den Schmerz gehindert werden; es besteht weder wirkliche Paralyse noch Störung der Reflexe. Das Vorhandensein der Muskelerregbarkeit unterstützt die Diagnose beträchtlich. Es ist z. B. eine gewöhnliche Erscheinung, dass die Extension des Knies beeinträchtigt ist, aber das Vorhandensein des Kniephänomens beweist sogleich, dass nicht atrophische Paralyse die Ursache ist.

Die oben angegebenen Punkte werden stets zur Stellung der Diagnose genügen, und es ist unthunlich, alle Leiden aufzuzählen, mit denen eine Verwechslung möglich wäre, denn die Erfahrung zeigt, dass es keine Lähmungsform giebt, mit der eine so häufige Krankheit wie diese nicht verwechselt werden könnte.

Prognose. Die Gefahr für das Leben ist in den Fällen, in welchen die Natur der Krankheit erkannt wurde, äusserst gering, doch ist es wahrscheinlich, dass bei Kindern häufig infolge der Heftigkeit der anfänglichen Allgemeinerkrankung Exitus letalis auftritt, noch ehe sich die charakteristischen Lähmungserscheinungen entwickelt haben. Im Stadium der Paralyse besteht nur dann Gefahr für das Leben, wenn der Hauptsitz der Erkrankung im Cervikalteile liegt. Der Tod kann nach 8—10 Tagen durch Respirationsstörungen hervorgerufen werden; überhaupt ist die Grösse derselben ein Massstab für die Prognose. Ebenso sind heftige Cere-

bralerscheinungen von grosser Bedeutung. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Prognose jedoch quoad vitam günstig. Kinder verlieren aber durch die Paralyse einen Teil ihrer Widerstandskraft anderen krankhaften Vorgängen gegenüber und erliegen daher zuweilen wenige Wochen oder Monate nach dem Auftreten der Paralyse anderen Krankheiten, z. B. akuten Erkrankungen oder einer Bronchitis.

Sobald die Paralyse stationär geworden ist, i. e. sobald sie 24 Stunden lang keine Steigerung erfahren hat, ist die Gefahr einer weiteren Zunahme äusserst gering; aber die Frage erhebt sich und wird mit Sorge gestellt: Was wird das dauernde Resultat sein? Wird die Lähmung bleiben? Vor Ablauf von 8—10 Tagen kann hierauf keine Antwort erteilt werden, und auch dann nur auf Grund elektrischer Untersuchungen. Alle Muskeln, welche nach dieser Zeit ihre faradische Erregbarkeit verloren haben, werden jedenfalls atrophisch und lange Zeit hindurch gelähmt bleiben. Wenn dagegen nach 10 Tagen keine Abnahme der Erregbarkeit zu konstatieren ist, sondern erst nach 2—3 Wochen, so wird die Atrophie geringer sein, und man kann auf eine beträchtliche Besserung selbst der am meisten erkrankten Teile hoffen. Hat die Erregbarkeit nur langsam abgenommen, dann werden Atrophie und Paralyse mehrere Monate bestehen bleiben; erfolgt der Verlust derselben frühzeitig, so wird die Atrophie einen schnellen und ausgedehnten Verlauf nehmen, die Paralyse ein oder mehrere Jahre andauern und vollständige Heilung sehr unwahrscheinlich sein. Stellt man keine Untersuchungen mit Hülfe der Elektrizität an, so muss man mit der Prognose länger warten, wenn nicht deutliche Atrophie einerseits oder Besserung andererseits die Gebiete erkennen lassen, in welchen die Lähmung andauern und aus welchen sie wieder verschwinden wird.

In dem chronischen Stadium ist die Aussicht auf schliessliche Besserung von der Stärke der Atrophie abhängig, ferner von der elektrischen Reaktion und von der Krankheitsdauer. Wo die Atrophie bedeutend ist und rapide auftrat, wo die faradische Erregbarkeit ganz fehlt, wird die Heilung wahrscheinlich nur unvollständig sein, wenn sie überhaupt eintritt, und wenn dieser Zustand ein Jahr nach dem Ausbruch des Leidens noch besteht, dann wird sich kaum mehr als eine ganz geringe Besserung einstellen. Ist dagegen das Vorhandensein der faradischen Erregbarkeit nach ein oder zwei Monaten zu konstatieren, so ist, selbst wenn sie gering ist (i. e. nur durch einen starken Strom hervorgerufen wird), eine beträchtliche Besserung wahrscheinlich, und nach 6—8 Monaten ist wirkliche Heilung noch möglich. Bei Kindern muss man daran denken und die Angehörigen darauf aufmerksam machen, dass das Wachstum der am meisten erkrankten Glieder still steht, und dass diese Erscheinung die Paralyse der Beine deutlicher zu Tage treten lässt; doch kann auch hier thatsächliche Heilung erfolgen.

T h e r a p i e. Die Behandlung des akuten Krankheitsstadiums ist dieselbe wie die der Myelitis; es ist daher nicht nötig, die schon aufgestellten Regeln und Grundsätze hier zu wiederholen. Im Anfangsstadium muss die Therapie auf die Bekämpfung der allgemeinen fieberhaften Störungen ausgehen, welche die Folge einer lokalen Entzündung sind. In einem solchen Falle, bei dem der Prozess von vornherein die Neigung hat, sich nicht weiter auszudehnen, sondern bald zurückzugehen, ist die Schwierigkeit, den wirklichen Wert der angewandten Medikamente festzustellen, sehr gross, und daher rühren auch die mannigfachen Ansichten, welche über diesen Punkt laut geworden sind.

Ist das akute Stadium vorüber und befindet sich die Krankheit in einem stationären, so müssen Tonica zur Anwendung kommen; Eisen und Chinin sind hier hauptsächlich wirksam. Wahrscheinlich hat auch das Strychnin einen wohlthuenden Einfluss, doch ist seine Verwendung nicht wünschenswert, so lange die motorischen Elemente des Rückenmarks erkrankt sind.

Die Elektrizität ist für die Behandlung dieses Leidens sehr empfohlen und viel benutzt worden, und man hat Gründe, ihre Anwendung für nützlich zu halten, obgleich ihr Einfluss sehr übertrieben worden ist. Jedenfalls hat sie keinen Einfluss auf die Heilung, und dafür, dass ihre Applikation auf die Wirbelsäule die Heilung im Marke beschleunigen oder steigern könne, ist gar kein Beweis beigebracht worden. Bei rapider Atrophie hat der tägliche und fortgesetzte Gebrauch des elektrischen Stromes nicht den geringsten Nutzen. Daher muss sein Einfluss auf die Muskeln, der darin besteht, dass dieselben zur Kontraktion gebracht werden, in der direkten Hebung der Ernährung derselben gesucht werden. Die Anwendung des Induktionsstromes ist nutzlos, da die Muskeln nicht auf ihn reagieren können, auf den primären Strom dagegen leicht, und tägliche Reizung durch denselben ist ein gutes Mittel, um ihre Kontraktilität zu erhalten. Das ist ja allerdings, wenn keine Besserung im Rückenmark eintritt, ziemlich wertlos, aber in sehr vielen Fällen erfolgt dieselbe, und wenn die Nervenelemente nach Monaten die Fähigkeit wiedererlangen, dem Willen zur Leitung zu dienen, so sind die Muskeln in einem besseren Zustande, demselben Folge zu leisten, wenn sie regelmässig elektrisiert, als wenn sie sich selbst überlassen gewesen sind, eine Beute ungehemmter degenerativer Prozesse. Der Einfluss der Elektrizität tritt in den Fällen klar zu Tage, bei welchen 6—12 Monate lang nach dem Ausbruch des Leidens keine Behandlung stattgefunden hat. Anfangs findet keine Reaktion auf den Strom statt, aber nach wenigen Applikationen kehrt die Kontraktilität zurück, und oftmals erfolgen geringe willkürliche Bewegungen. Die Applikation sollte so erfolgen, dass man die positive Elektrode auf das obere Muskelende setzt, während man mit der negativen nach unten an ihm entlang streicht. Dies kann durch einen intelligenten Wärter oder eine Wärterin ganz gut besorgt werden, da die Diffusion des primären

Stromes so gross ist, dass für die genaue Lokalisation der Elektroden nicht dieselbe Notwendigkeit besteht wie bei dem sekundären Strom. Der Strom darf nicht stärker sein als zur Hervorbringung deutlicher Kontraktionen genügt. Bei jungen Kindern ruft seine Applikation gelegentlich beträchtliche Erregungen hervor. Man kann dies dadurch vermeiden, dass man mit einem ganz schwachen Strom beginnt. Am besten ist es, zuerst gar keinen Strom durchzuleiten, sondern nur die Elektroden in der angegebenen Weise aufzusetzen, damit das Kind damit vertraut wird und dieselben nicht mehr fürchtet; dann erst soll der Strom durchgeleitet und Tag für Tag verstärkt werden. Auf diese Weise wird oft ein Strom, der stark genug ist, Kontraktionen hervorzubringen, ertragen. Kann jedoch diese Stärke nicht erreicht werden, ohne das Kind aufzuregen, so sollte man darauf verzichten, Muskelkontraktionen hervorzurufen, sondern nur einen Strom anwenden, der für das Kind keine schädlichen Folgen hat. Der Einfluss dieses schwächeren Stromes ist gross genug, und der nur wenig grössere des stärkeren Stromes wird durch die Störung, welche die tägliche heftige Aufregung hervorruft, mehr als aufgehoben. Die elektrische Behandlung kann nach 3—4 Wochen beginnen. Früher sollte man nicht damit anfangen, damit nicht die Störung im Rückenmark noch gesteigert wird. Nur die Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit herabgesetzt oder erloschen ist, sollen elektrisiert werden. Die anderen Muskeln bessern sich entweder ohne diese Hülfe, oder sie werden (wie in dem Falle von Paralyse der Beine infolge von Erkrankung der Seitenstränge des Cervikalteils) durch die Elektrizität nicht beeinflusst.

Ein anderes Mittel, dessen Anwendung zu empfehlen ist, ist systematische Massage der Extremitäten. Dieselbe regt die Zirkulation an, welche immer mangelhaft ist, wie man an dem bläulichen Aussehen und der kühlen Temperatur bemerken kann. Zweifellos steigert sie auch die Bewegung des ausserhalb der Gefässe in den Geweben befindlichen Fluidum und verursacht so einen grösseren Stoffwechsel. Täglich sollte man die Muskeln reiben, kneten und vorsichtig kneifen. Das Massieren muss besonders in der Richtung nach oben geschehen, um das Blut in den Venen weiter zu befördern. Streichmittel sind unnötig, die blosse Hand dient am besten. Zuweilen wird Leberthran eingerieben. Schaden verursacht das nicht, aber es kann die Aufmerksamkeit des Masseurs von dem wahren Zweck und dadurch von der richtigen Methode des Massierens ablenken. Das Öl erreicht die tiefer gelegenen Gewebe weder früher noch in grösserer Menge, als wenn es innerlich genommen wird. Stets muss die grösste Sorgfalt darauf verwendet werden, die erkrankten Glieder möglichst warm zu halten.

In allen Fällen, in welchen die Rückenmuskeln, wenn auch nur in geringem Grade, gelähmt sind, muss ein Bronchialkatarrh mit der grössten Sorgfalt verhindert werden. Die Respirationsmuskeln sind stets geschwächt, und wenn das normale Athmen auch

nicht gestört wird, kann doch die Herabsetzung der Athmungsstärke einen akuten Bronchialkatarrh tötlich ausgehen lassen, und zwar noch Wochen nach dem Auftreten der Paralyse.

Ein sehr wichtiger Punkt bei der Therapie des chronischen Stadiums ist die Verhütung und Behandlung der Muskelkontrakturen und der Deformitäten, welche durch erstere entstehen. Die Kontrakturen können nicht ganz vermieden werden, doch kann man durch sorgsame Aufmerksamkeit auf die Stellung der Extremitäten oft die Entstehung hochgradiger Deformitäten verhindern, wenn man auf das erste Anzeichen einer Muskelverkürzung achtet und gegen dasselbe vorgeht. Es ist nicht überflüssig, in diesen Fällen den Einfluss der Lagerung genau zu besprechen. Sorgfältige und häufige Untersuchung des Patienten wird zeigen, ob die normalen Verhältnisse verlassen werden; dies zu verhindern ist lediglich eine Sache des gesunden Menschenverstandes und geringer praktischer Übung. Die Verhütung einer Verkrümmung der Wirbelsäule ist von besonderer Wichtigkeit. Diese wird dadurch hervorgerufen, dass man dem Patienten erlaubt, sich aufrecht zu setzen, bevor die Rückenmuskeln die nötige Kraft wiedererlangt haben; ferner muss einer Kontraktur der Flexoren der Hüfte und des Knies vorgebeugt werden. Dieselbe tritt auf, wenn der Kranke mit aufgezogenen Beinen im Bette liegen darf. Grössere Schwierigkeit macht es, einer Kontraktur der Wadenmuskeln entgegenzuwirken, diese wird oft durch das geringere Wachstum der Extremitäten vergrössert. Die Massage kann in dieser Hinsicht einigen Erfolg haben. Während man die kontrahierten Muskeln von unten nach oben massiert, muss man sie vorsichtig aber energisch extendieren. So soll man z. B., wenn die Wadenmuskeln verkürzt sind, den Fuss konstant dorsal flektieren, während die Wade massiert wird. Ein leichter, des Nachts getragener, Scarpascher Stiefel verhindert oft eine Kontraktur des Fussgelenkes. Gegen entwickelte Deformitäten, welche auf starker Muskelverkürzung beruhen, ist chirurgische Behandlung, forcierte Streckung und Tenotomie, notwendig.

Die mechanische Behandlung während des chronischen Stadiums ist in diesen Fällen von unzweifelhaftem Wert. Sie dient dazu, den Deformitäten entgegenzuwirken und schwache Muskeln zu kräftigen. Sie befähigt oftmals ein Kind zum Gehen, das ohne dieselbe nicht dazu imstande wäre. Hat sie dies vermocht, so vermag sie noch mehr. Macht ein Kind keine Gehversuche, so werden die Muskeln, welche einige Kraft wiedererlangt haben, nicht gebraucht, wenn aber diese Muskeln durch passende Maschinen zu aktiver Thätigkeit befähigt werden, so kann die Muskelkraft zu einer bemerkenswerten Höhe gesteigert werden. In allen diesen Fällen muss aber den Maschinen häufige Aufmerksamkeit zugewendet und sie müssen allen Wachstumsveränderungen angepasst werden. Bei der Behandlung der Krankheit bedarf es vieler Geduld und Beharrlichkeit.

Endlich müssen noch zwei Thatsachen betont werden. Nach 6 Monaten ist jede mögliche Heilung nahezu eingetreten und nach einem Jahr ist die Läsion jedenfalls vernarbt und eine weitere Besserung nur durch langsames, durch den Gebrauch begünstigtes Wachstum der Muskeln möglich. Dieser Prozess langsamer Besserung als Folge des fortgesetzten Gebrauches geht Jahre lang weiter, und zwar bei jeder Behandlung, die eingeschlagen wird. Der Spezialist, der diese Behandlung Monat für Monat ausführt, wird die Besserung natürlich als sein Werk ausrufen, aber dieselbe würde auch ohne ihn ebenso weit kommen. Doch kann wahrscheinlich diese in der Natur der Erkrankung liegende Tendenz zur Besserung durch passende Einwirkung vergrössert werden.

Subakute und chronische atrophische Spinalparalyse.
(Subakute und chronische Poliomyelitis.)

Unter dieser Bezeichnung hat man Fälle beschrieben, bei welchen die Paralyse mit folgender Muskelatrophie weniger schnell und heftig auftritt als bei der akuten Form, indem ihre Entwicklung in den „subakuten" 10—30 Tage, und 1—6 Monate, ja noch länger, in den „chronischen" Fällen dauert. Die Fälle, die unter diesem Namen begriffen werden, unterscheiden sich bezüglich ihres Charakters sehr von einander und werden auch zuweilen unter der Bezeichnung „chronische Myelitis" zusammengefasst, doch sind bis in die letzte Zeit Formen von multipler Neuritis mit einbegriffen worden. Sehr viele subakute atrophische Lähmungen sind die Folge von Erkrankung der Nerven, und zwar fast alle, bei denen die Lähmung symmetrisch auftritt. Die Fälle von atrophischer Paralyse, bei welchen der Ausbruch nicht akut ist, können in drei Klassen gruppiert werden.

1. Fälle von subakuter Poliomyelitis, welche sich von der akuten Form nur durch ihre langsamere Entwicklung unterscheiden; sie sind schon beschrieben worden. Bei ihnen tritt dieselbe anfängliche Allgemeinstörung auf, sie haben dieselbe bedeutende Ausdehnung und bessern sich bis auf ein kleines Gebiet, in welchem Muskelatrophie auftritt. Die Mehrzahl der Kranken sind Erwachsene. Von den Ursachen dieser Form ist wenig mehr bekannt, als dass sie zuweilen die Folge einer Erkältung ist und zuweilen wahrscheinlich auch die Folge toxikämischer Einflüsse. Die Symptome und der Verlauf dieser Erkrankung bieten keine wichtigen Unterschiede von der akuten Form.

2. Fälle, welche von dem eben beschriebenen Typus sich durch den charakteristischen Unterschied auszeichnen, dass ihr Verlauf progressiv statt regressiv ist. Der Ausbruch des Leidens erfolgt subakut oder chronisch und dauert 14 Tage bis mehrere Monate, aber der Krankheitsprozess geht nicht, indem er an einem gewissen Punkte still steht, in Heilung über, sondern er steigert sich langsam, bis sich schliesslich eine ausgedehnte chronische Mus-

kelatrophie entwickelt hat. Viele dieser Fälle sind wirklich Beispiele von progressiver Muskelatrophphie mit subakutem Beginn. So habe ich mehr als einmal einen Fall von dieser Erkrankung, der schliesslich typisch wurde, mit einer subakuten atrophischen Paralyse der Extensoren des Handgelenks beginnen sehen. Andere Fälle sind von dieser Erkrankung verschieden und zeigen Symptome von unregelmässigerem Charakter, welche beweisen, dass die Läsionen in verschiedenen Strukturen des Markes auftreten, und wir haben dieselbe als Fälle chronischer Myelitis mit Beteiligung der Vorderhörner aufzufassen. Diese Form ist auch hauptsächlich auf Erwachsene beschränkt. Sie wird gelegentlich durch Erkältung und durch Traumen, wie Fall auf den Rücken, hervorgerufen. Excesse in Baccho et Venere sollen sie auch hervorrufen können. Die ausgedehnte Muskelatrophie, welche zuweilen nach Bleivergiftung auftritt, hat wahrscheinlich dieselbe Natur. In den Muskeln besteht in der Regel zuerst Entartungsreaktion, die normale faradische Erregbarkeit ist erhalten, während die galvanische gesteigert ist, zuweilen ist jedoch die faradische sowohl wie die galvanische Erregbarkeit erloschen. Die Sphinkteren bleiben fast immer normal. In manchen Fällen hat die Krankheit einen andauernd progressiven Charakter, die Muskelatrophie nimmt langsam zu und dehnt sich aus, bis das Leiden schliesslich mit einer progressiven Muskelatrophie Ähnlichkeit hat, und die Patienten sterben nach einem bis zwei Jahren an Erschöpfung oder in Folge von Athmungsstörungen. In anderen Fällen wird die Atrophie nach Monate langem allmählichen Anwachsen stationär, und schliesslich kann beträchtliche Besserung eintreten. Diesen Verlauf kann man besonders in traumatischen Fällen beobachten. Über die pathologische Anatomie der Erkrankung liegen nur wenige Beobachtungen vor. Cornil und Lépine fanden in einem Falle nach 4 Jahren Erweichung des unteren Teiles des Rückenmarks, hauptsächlich in den Vorderhörnern; ferner waren die Ganglienzellen verschwunden, das Bindegewebe hatte zugenommen, und die weisse Substanz rings um die Vorderhörner war sklerotisch.

Die Unterscheidung von der ersten Form beruht auf dem langsamen Auftreten und dem progressiven Krankheitsverlauf. Obgleich die Entartungsreaktion in den Muskeln vorhanden sein kann, fehlt sie doch häufig, und hierin liegt ein weiterer Unterschied gegenüber der akuten Form. Andererseits erleichtert die Thatsache, dass die Paralyse der Atrophie vorhergeht, die Differentialdiagnose zwischen der progressiven Muskelatrophie und dieser Erkrankung. Bei der am meisten chronischen Form fehlt aber dieser Unterschied, und man hat Fälle gefunden, welche zwischen den beiden Leiden eine Zwischenstufe bilden.

Die Prognose ist mit Ausnahme der traumatischen Fälle ungünstig, doch wird sie durch die Art und Weise der Entwicklung und durch die An- oder Abwesenheit eines stationären Zustandes beeinflusst. Beträchtliche Besserung ist, wenn Trauma die Ursache

des Leidens war, nicht selten, und es ist bemerkenswerth, wie gross Paralyse und Atrophie sein können, um doch noch fast ganz zurückzugehen. Die Behandlung richtet sich nach der Heftigkeit des Auftretens. Bei der subakuten Form gelten dieselben Grundsätze wie bei der akuten Myelitis der Vorderhörner. Bei der chronischen ist die Behandlung dieselbe wie bei der progressiven Muskelatrophie.

3. Ohne Zweifel sind eine grosse Anzahl von subakuten und chronischen Erkrankungen, welche als atrophische Spinalparalyse beschrieben wurden, pheripherer und nicht zentraler Natur, und zwar Fälle von multipler Neuritis, deren Symptome und diagnostischen Merkmale bereits angegeben wurden.

Akute aufsteigende Spinalparalyse.

Eine Reihe von Krankheiten verursachen sehr schnell fortschreitende Lähmung, welche in den Beinen beginnend die Muskeln des Rumpfes, der Arme und des Halses, das Diaphragma und den Pharynx ergreift. Eine solche aufsteigende Paralyse kann durch meningeale Blutungen und durch eine aufsteigende Myelitis etc. hervorgerufen werden, aber sie tritt auch in Fällen auf, in welchen die anderen Symptome dieser Erkrankungen fehlen, in welchen das Rückenmark nach dem Tode sowohl für das blosse Auge wie bei der Untersuchung durch das Mikroskop normal erscheint.

Solche Fälle haben aber doch einige charakteristische Züge, welche ihre Unterscheidung von anderen Affektionen wünschenswert machen, und man hat sie daher vorläufig aus Mangel an jeder Kenntnis ihrer Natur „akute aufsteigende Paralyse“ genannt. Landry beschrieb die Affektion zuerst im Jahre 1859, und man bezeichnet sie daher auch vielfach als „Landry’sche Paralyse“. Sie ist eine sehr bösartige Krankheit, da manche Fälle in wenigen Tagen tötlich enden. Ihre Natur ist dunkel, aber neuere Entdeckungen in Bezug auf die multiple Neuritis haben instruktive Analogien zwischen den beiden Leiden auffinden lassen, ja einige Beobachter sind dazu gekommen, diese Erkrankung beim Fehlen einer organischen zentralen Läsion als eine Affektion der Nerven anzusehen. Wahrscheinlich ist diese Ansicht aber unrichtig und vielleicht sind beide, Nerven und Zentren, erkrankt.

Aetiologie. Die Aetiologie der Erkrankung hat im allgemeinen mit derjenigen der akuten multiplen Neuritis grössere Ähnlichkeit als mit der irgend eines anderen Leidens. Die Krankheit ist bei Männern häufiger als bei Weibern; sie tritt hauptsächlich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf, wurde aber in seltenen Fällen auch bei älteren und jüngeren Individuen, ja auch bei Kindern beobachtet. Manche der Kranken litten an Alkoholismus. Schwere Erkältung war zuweilen die Ursache. In anderen Fällen trat das Leiden unter Um-

ständen auf, welche toxikaemische Zustände annehmen liessen oder nach dem Bestehen bekannter Bluterkrankungen, so gelegentlich während der Rekonvalescenz von einer Allgemeinerkrankung, wie Variola, Diphtheritis, Typhus. Zuweilen folgte die Erkrankung auch nach einiger Zeit auf einen traumatischen Prozess, wie eine Wunde, und meist, wenn die Wunde bereits geheilt war. Ich sah sie im Anschluss an eine Cellulitis des Beckens erscheinen. In dieser Beziehung gleicht also die Erkrankung vollständig der Polyneuritis. Man hat auch Syphilis als Ursache angegeben, und die Symptome sollen bei antiluetischer Behandlung zurückgehen. Es ist schwer zu verstehen, wie diese Ursache wirken sollte; jedoch sind eine Reihe derartiger Fälle beschrieben worden.

Symptome. In einigen Fällen werden bestimmte Vorboten der Erkrankung angegeben, wie allgemeines Unwohlsein, Schmerzen im Kopf und Rücken, Kriebeln in den Extremitäten, Erscheinungen, welche wenige Tage bis eine Woche dauern. Das erste deutliche Symptom ist in der Regel Schwäche in den Beinen, die oft in dem einen anfängt und auf das andere übergeht. Diese Schwäche nimmt sehr schnell zu, so dass die Kraft zum Stehen verschwindet, zuweilen schon nach wenigen Stunden, zuweilen nach 2—3 Tagen; sie geht in vollständige Paralyse mit Erschlaffung der Muskeln über. Sobald die Beine bewegungsunfähig werden, tritt Parese der Rumpfmuskulatur ein, zuerst derjenigen des Beckens, der Hüfte, des Abdomen und zuletzt des Thorax. Die Parese ergreift dann die Arme; es wird zuerst die Oberarmmuskulatur oder die des Vorderarms und der Hand befallen, oft tritt zuerst Parese des einen und dann des anderen auf. Die Paralyse in den Armen kann wie die der Beine vollständig sein, zuweilen bleibt geringe Motilität erhalten. Zuletzt befällt die Paralyse das Diaphragma und die Muskeln des Halses, es zeigen sich Schluckbeschwerden, zuweilen Lähmung der Gaumenmuskeln; das Sprechen wird erschwert, näselnd und undeutlich. Die Unfähigkeit zu Schlucken kann so gross werden, dass der Kranke mit der Schlundsonde gefüttert werden muss, und die Störung der Sprache kann durch Lähmung der betreffenden Muskeln so stark werden, dass der Kranke fast unverständlich wird. Infolge der Lähmung der Respirationsmuskeln tritt Dyspnoe ein. Die Affektion der Bulbärnerven ist durch funktionelle Verbindungen bestimmt; so kann neben der Lähmung der Lippen eine Affektion der beim Sprechen in Aktion tretenden Muskeln vorhanden sein, während die obere Gesichtshälfte normal bleibt. In seltenen Fällen sind die Augenmuskeln gelähmt, meist besteht nur Verlust der Akkommodation, Ungleichheit oder Erweiterung der Pupillen mit reflektorischer Pupillenstarre oder leichtem Strabismus.

Auf das Gefühl von Kriebeln und analoge Empfindungsstörungen folgte manchmal Hyperaesthesie der Haut und Empfindlichkeit der Muskeln, doch bestand in solchen Fällen wahrscheinlich eine multiple Neuritis. Wenn die Paralyse in den Extremitäten vollständig ist, so kann die Sensibilität abnehmen, aber vollkom-

mener Verlust derselben tritt nicht ein. Eine feste Berührung kann überall empfunden werden; die Empfindung von schmerzhaften Einwirkungen und von Hitze oder Kälte ist zuweilen gestört. Anfangs erlöschen die Reflexe in den erkrankten Teilen, sowohl die der Haut wie die der Sehnen. In schnell letal endenden Fällen bestand dieser Verlust bis zum Tode. In den Fällen, in welchen Besserung eintrat, kehrten die Reflexe zurück, doch werden beträchtliche Verschiedenheiten in dieser Hinsicht berichtet, und da über die Natur mancher nicht tötlich verlaufenen Fälle einiger Zweifel besteht, so ist dieser Punkt noch sehr unklar. Manchmal kehrte die myotatische Irritabilität bald zurück und wurde sogar gesteigert. In der Mehrzahl der Fälle blieb sie fort und kehrte nicht eher zurück, als bis alle Lähmungserscheinungen verschwunden waren.

Die Muskeln werden, wenn das Leben erhalten bleibt, trotz ihrer frühen Schlaffheit weder atrophisch noch verlieren sie ihre elektrische Erregbarkeit. Eine unbedeutende Volumabnahme kann eintreten, aber eine Atrophie wie z. B. bei der Poliomyelitis ist nicht vorhanden, und selbst nach mehreren Wochen kann die sorgsamste Untersuchung keine abnorme elektrische Reaktion auffinden — ein sehr wichtiger Zug der Erkrankung. Die Sphinkteren funktionieren in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht in allen, normal; Tendenz zur Bildung von Decubitus besteht nicht. Die cerebralen Funktionen erleiden keine Störungen, und der Zustand der Kranken, welche bei vollständiger Klarheit der Besinnung sich weder durch Sprache noch Gesten verständlich machen können, ist äusserst qualvoll.

In der Regel besteht keine Temperatursteigerung, selbst während der rapiden Entwicklung der Symptome nicht. In einem oder zwei Fällen, welche nicht tötlich endeten, begleitete kurzes Fieber den Ausbruch der Erkrankung. In einigen anderen traten fieberhafte Störungen während des weiteren Krankheitsverlaufes auf. Gelegentlich wurde profuses Schwitzen beobachtet. Eine akute Milzvergrösserung wurde zuerst von Westphal angegeben und ist sehr häufig vorhanden.

Der Hauptzug des Leidens ist also eine fast reine motorische Paralyse von progressivem Charakter mit einer während des akuten Stadiums andauernden Erschlaffung der Muskeln. Obgleich die Krankheit in der Regel aufsteigt, so sind doch gelegentlich die Arme vor den Beinen affiziert, und man hat einige Male beobachtet, dass die bulbären Symptome allen anderen vorhergingen, und ich selbst sah einmal, dass dieselben einen hohen Grad erreichten und durch Lähmung des Herzzentrums tötlich wurden, ehe die oberen Respirationsmuskeln oder die Hände ganz gelähmt waren. Andere Beobachter haben Ähnliches gesehen. In einigen Fällen mit unregelmässigem Verlauf hat man Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln gefunden; wahrscheinlich waren dann die peripheren Nerven affiziert.

Die Krankheit ist sehr verschieden progressiv. Sie kann einen Verlauf von 48 Stunden haben und letal enden. Der Tod tritt meist infolge von Respirations- oder Herzlähmung ein. Eine grosse Anzahl tötlich verlaufener Fälle hatte eine Dauer von weniger als einer Woche. Andererseits kann die Krankheit erst nach zwei, drei, ja vier Wochen ihren Höhepunkt erreicht haben. Zuweilen war die Paralyse der Extremitäten nicht vollständig und bulbäre Symptome fehlten ganz. Die Paralyse kann sich auch bis zu einer bestimmten Höhe rapide entwickeln und dann Halt machen; die zuletzt und am wenigsten befallenen Teile können langsam ihre Kraft wiedergewinnen; die Muskeln bessern sich in umgekehrter Reihenfolge, wie sie erkrankten. Wenn Heilung eintritt, so dauert es in der Regel 2—3 Monate, bis die Lähmung ganz verschwunden ist; in wenigen Fällen trat auch die Besserung schneller ein, und der Patient war nach wenigen Wochen gesund.

Pathologie. Meistens kann auch die sorgfältigste und geschickteste Untersuchung keinerlei krankhafte Erscheinungen in dem Rückenmark, den Nerven oder Muskeln entdecken. Ganz geringe Haemorrhagien, die man vorfand, sind wahrscheinlich während der letzten Lebensaugenblicke entstanden. In wenigen Fällen konnten in der grauen Substanz geringe Spuren einer Entzündung bemerkt werden mit degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen (Immermann), aber in der Regel zeigt das Nervensystem auch nicht die Spur einer Läsion. In letzter Zeit hat man den peripheren Nerven mehr Aufmerksamkeit geschenkt und Anzeichen von akuten Veränderungen, parenchymatösen und interstitiellen, gefunden*). Ausser der Vergrösserung der Milz, die man sowohl beim Lebenden konstatierte wie an der Leiche vorfand, waren auch die Glandulae abdominales und die Follikel geschwellt. Baumgarten fand daselbst Bakterien, aber andere (Westphal, Kahler und Pick) haben dieselben vergebens gesucht.

Diese negativen Thatsachen zusammen mit den Zuständen, unter denen die Erkrankung auftritt und mit dem Krankheitsverlauf, haben auf einen toxischen Einfluss schliessen lassen, der auf das Nervensystem einwirkt, und diese Annahme wird durch das häufige Vorkommen der akuten Milzanschwellung und der Schwellung der Lymphdrüsen unterstützt — Läsionen, welche einen pathologischen Blutzustand anzeigen. Letztere Erscheinungen weisen auf einen krankhaften Vorgang im Blute hin. Die Thatsache, dass Akkommodationslähmung beobachtet wurde, giebt dieser Ansicht einige Bestätigung, da die isolierte akute Paralyse eines Funktionszentrums, das von anderen nicht anatomisch getrennt ist, nur als Folge einer Intoxikation bekannt ist. Und weitere Bestätigung gewinnen wir aus der Thatsache, dass Fälle von multipler Neuritis, die jedenfalls auf einer Toxikaemie beruhen, einen gleichen Verlauf haben, und

*) Eisenlohr, „Deutsch. med. Wochenschr.“ 1890 Nr. 38.

dass man bei diesem Leiden Anzeichen einer solchen beginnenden Neuritis gefunden hat. Doch schliesst das einen zentralen Prozess nicht aus. Wenn diese Hypothese als wahrscheinlich hingestellt werden kann, so bleibt noch die Frage: auf welche Nervenelemente wird dieser toxische Einfluss ausgeübt? Es ist klar, auf einen Teil der motorischen Leitungsbahnen. Das Fehlen von Atrophie und von Veränderungen der Muskelreaktion zeigt, dass die Unterbrechung sich nicht im unteren Abschnitte der motorischen Leitungsbahnen befindet, während die Schlaffheit der Muskeln und die längere Störung der myotatischen Irritabilität dafür sprechen, dass die Elemente, welche dem krankhaften Prozesse ausgesetzt sind, sich nicht weit von den motorischen Zentren befinden, in welchen dieser Abschnitt beginnt. Kurare vernichtet die Funktion des Endabschnittes des unteren Segmentes der motorischen Leitungsbahn i. e. der Nervenendigungen in den Muskeln. Es kann sein, dass bei dieser Krankheit ein toxisches Agens in analoger Weise die Funktion des Endabschnittes des oberen Segmentes vernichtet und die Verzweigungen lähmt, in welchen, wie wir gesehen haben, die Pyramidenfasern in der grauen Substanz enden müssen und durch welche sie mit dem unteren Abschnitte verbunden sind. Es ist schon gezeigt worden, dass der Ernährungszustand des Endteiles weniger günstig ist als der eines jeden anderen Teiles der beiden Abschnitte, da er am weitesten von der Nervenzelle entfernt ist, von der die Fasern ausgehen, und von der die Ernährung abhängt. Die grössere Länge der Fasern der Lendenanschwellung mag ihren Endteil empfindlicher machen als der Endteil der zu den Armen gehenden Fasern ist, und daraus mag der aufsteigende Verlauf der Paralyse zu erklären sein. Es ist jedoch leicht verständlich, dass sich der Vorgang in geringerem Grade auch auf andere Teile der grauen Substanz erstreckt; auf diejenigen z. B., welche die Verbindung zwischen den motorischen und sensiblen Zellen vermitteln, und so ist das Erlöschen der Reflexe und die Muskelerschlaffung erklärt, da, wie wir gesehen haben, die Muskelerschlaffung auf einen reflektorischen Vorgang zurückgeführt werden muss. Die Teile, welche erkrankt sind, mögen in den einzelnen Fällen etwas verschieden sein, sodass daher auch der Zustand der Reflexe sich ändern kann. Die Thatsachen der diphtheritischen Paralyse zeigen ebenfalls, dass die Folgen solch einer toxischen Einwirkung zu sichtbaren, den Charakter der Entzündung tragenden Veränderungen führen können, und wir können daher verstehen, dass gelegentlich Andeutungen einer solchen Entzündung in der grauen Substanz gefunden werden. Die bulbären Symptome sind von demselben Gesichtspunkte zu betrachten. In der motorischen Bahn durch die Kerne der Medulla oblongata finden wir dieselben pathologischen Verhältnisse wie in der, welche durch die graue Substanz des Rückenmarks geht. Die separierte Erkrankung von Nervenstrukturen, die von anderen nur durch die Funktion verschieden sind, ist bei Toxikationsvorgängen eine gewöhnliche Erscheinung.

Thatsachen, welche auf die Natur des Blutzustandes schliessen lassen könnten, fehlen, abgesehen von denjenigen, welche auf eine Einwirkung desselben auf die peripheren Nerven hinweisen. Die multiple Neuritis muss in Zusammenhang mit diesem Leiden studiert werden. Diese Thatsachen sprechen dafür, dass das Virus das Produkt des Wachtums von Organismen ist, wenigstens in einigen Fällen. Vielleicht ist diejenige Erkrankung, mit welcher die akute aufsteigende Paralyse die grösste Analogie zeigt, die diphtheritische Paralyse. Der angenommene Zusammenhang einiger Fälle mit Syphilis ist eben so dunkel wie sehr viele andere Punkte in der Pathologie des Leidens.

Diagnose. Man erkennt die Krankheit an der rapiden Entwicklung der aufsteigenden Lähmung, an der Erschlaffung der Muskeln und dem Fehlen der Reflexe, ferner an der Abwesenheit von heftigen Schmerzen, an der Erhaltung der Sensibilität, und wenn der Patient am Leben bleibt, an dem Fehlen von Muskelatrophie oder von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Diese letzte Erscheinung unterscheidet die Krankheit von der akuten atrophischen Paralyse, und das Fehlen von Rückenschmerzen und von Spasmus von einer meningealen Haemorrhagie. Die Differentialdiagnose zwischen der akuten aufsteigenden Paralyse und der allgemeinen aufsteigenden Myelitis ist bereits besprochen worden, sie beruht in erster Linie auf der Beteiligung aller Funktionen des Markes bei der letzteren. Die Unterscheidung von der multiplen Neuritis wurde gleichfalls schon besprochen, aber dieselbe ist nicht immer eine absolute, da die Nerven wahrscheinlich in manchen Fällen von aufsteigender Paralyse ebenso leiden wie das Mark.

Prognose. Die Prognose ist sehr ungünstig. Die Lebensgefahr steht im Verhältnis zu der Störung der Respiration und der Funktion der Medulla oblongata sowie der Schnelligkeit, mit der die Paralyse auftritt. Aber auch die Fälle, welche sich verhältnismässig langsam entwickeln, sind nicht gefahrlos. Selbst wenn die Symptome erst nach 3—4 Wochen ihren Höhepunkt erreichen, kann so gut wie bei den schneller verlaufenden Fällen der Exitus letalis erfolgen. Andererseits hat man Heilung eintreten sehen, wenn der Kranke schon am zweiten Tage vollständig gelähmt war. Die Gefahr ist, so lange die Symptome noch zunehmen, gross, und nur wenn man deutliche Besserung erkennen kann, darf man eine Heilung mit Recht annehmen. Je früher die Bulbärnerven affiziert werden, um so grösser ist die Bedeutung dieses Symptoms. Psychische Störungen machen ebenfalls die Vorhersage ungünstiger, da sie in der Regel auf eine schwere Blutveränderung hinweisen, deren Effekte auf das Nervensystem voraussichtlich einen hohen Grad erreichen werden.

Therapie. In dem ersten Stadium einer akuten aufsteigenden Paralyse muss die Behandlung dieselbe sein, wie bei der akuten Myelitis, da die beiden Krankheiten bei ihrem Auftreten niemals sicher unterschieden werden können. Ein warmes Bad

oder noch besser ein Dampfbad kann verordnet werden, wenn die Symptome nach einer Erkältung bemerkbar werden. Dann mag eine Ableitung auf die Wirbelsäule versucht werden. Energischere ableitende Behandlung, selbst das Ferrum candens, ist empfohlen worden. Der Körper muss so ruhig gehalten werden wie möglich. In sehr wenigen Fällen scheinen innerlich gegebene Medikamente Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung zu haben; ausserdem ist dieselbe so wenig häufig, dass die Erfahrungen hierüber nur langsam anwachsen. Natrium salicylicum scheint in Fällen, die durch Erkältung entstanden sind, versucht werden zu können. Man hat Ergotin gegeben, und ein Fall, in dem es verordnet wurde, verdient eine besondere Erwähnung. Der Patient war ein 57jähriger Mann, der eine Woche nach einer Erkältung und Durchnässung über ein Gefühl von Schwere und Schwäche in den Beinen klagte; die Temperatur stieg auf 39,4°. Die Schwäche in den Beinen steigerte sich zu vollständiger Paralyse, welche sich auch auf die Arme ausdehnte, die Sensibilität blieb intakt. Am Ende des zweiten Tages traten Schluck- und Sprechbeschwerden auf, auch die Atmung war mühsamer, und der Tod schien nahe. Jede Stunde wurde Ergotin gegeben, und während der Nacht nahm der Kranke 1,2 gr. Am Morgen waren die Bulbärerscheinungen gebessert, die Arme weniger gelähmt, und eine Spur von Motilität war in den Beinen vorhanden. Der Zustund des Kranken besserte sich sehr schnell, und nach einer Woche war er gesund*). Wenn das Schlucken erschwert wird, muss die Nahrungszufuhr entweder durch ernährende Klystiere oder vermittels der Schlundsonde erfolgen. Mehrere Fälle von Auftreten des Leidens bei Syphilitischen sind berichtet worden, bei denen durch Quecksilberjodat eine Besserung erzielt wurde. Jedenfalls lehren uns die neuesten Untersuchungen, dass wir darauf ausgehen müssen, den toxischen Einfluss zu neutralisieren, auf dem das Leiden zweifellos beruht.

Paralyse infolge von vermindertem Atmosphären-Druck. Paralyse der Taucher.

Taucher und Leute, welche unter dem Wasser in sogenannten „Caissons“ arbeiten, und zwar in einer Tiefe, in der sie einem beträchtlichen Drucke ausgesetzt sind, werden oft bald nach ihrer Rückkehr an die Oberfläche gelähmt**). Apoplektische Zustände und Hemiplegie treten auch zuweilen auf, am häufigsten aber Lähmung der Beine, und es ist infolge dessen klar, dass das Rückenmark in höherem Grade affiziert wird als irgend ein anderer Teil des Nervensystems. Bergleute sollen ebenfalls von der Krankheit befallen werden; doch ist dies zweifelhaft, da wenigstens eine Er-

---

*) Sorgenfrey, „Neurologisches Centralblatt“ 1885, p. 198.

**) Vergl. über den Gegenstand: Babington u. Cuthbert, „Dubl. Quart. Journ.“ 1863, p. 312; Eads, „Med. Times and Gaz.“ 1871, p. 291; Leyden, „Arch. f. Psych.“ IX, Heft 2; und Moxon, „Lancet“ 1881, II, 529.

höhung des Atmosphärendrucks nötig zu sein scheint, um die Symptome hervorzurufen. Die meisten Kranken haben in einer Tiefe von 40—90 Fuss und bei einem Druck von 2—4 Atmosphären gearbeitet. Die Symptome treten nicht auf, während die Individuen dem erhöhten Drucke ausgesetzt sind, sondern eine halbe bis eine Stunde nach ihrer Rückkehr ans Tageslicht, und auch nur dann, wenn sie länger als eine Stunde unausgesetzt unter dem erhöhten Druck thätig waren. Dem Auftreten der Lähmung gehen in der Regel andere Symptome vorher, speziell Schmerzen in den Ohren und Gelenken. Letzteres ist eine sehr häufige Erscheinung, und die Schmerzen treten auch schon auf, wenn ein viel geringerer Druck gewirkt hat als nötig ist, um die Lähmung hervorzurufen. Hauptsächlich die grösseren Gelenke sind der Sitz der Schmerzen. In sehr seltenen Fällen stellt sich auch eine Schwellung derselben ein. Diejenigen, welche an solche Arbeit nicht gewöhnt sind, scheinen im höheren Grade empfänglich zu sein, überhaupt bestehen in Bezug auf die Empfänglichkeit grosse individuelle Unterschiede.

Es kann Paraplegie oder Hemiplegie auftreten, doch ist erstere viel häufiger zu beobachten. Die Lähmung tritt plötzlich ein. Die Beine fühlen sich schwer, und in wenigen Minuten ist der Kranke nicht imstande sie zu bewegen. Die Sensibilität geht ebenso oft wie die Motilität verloren, und in allen heftigen Fällen sind die Sphinkteren affiziert, dagegen selten die Arme. In leichten Fällen ist die Lähmung unvollständig, ein Bein kann mehr affiziert sein als das andere. Wenn die Paralyse nicht vollständig war, so können die Kräfte innerhalb weniger Tage wiederkehren, in heftigen Fällen dauert die Lähmung aber in der Regel Wochen oder Monate lang, ja sie kann dauernd werden. Der Tod kann schnell infolge cerebraler Symptome erfolgen, oder durch Decubitus, Cystitis etc. verursacht werden. Wenn es sich um Hemiplegie handelt, so ist dieselbe meist mässigen Grades und vorübergehend. Treten Hirnerscheinungen mehr in den Vordergrund, so sind sie meist sehr ernsthaft, Bewusstlosigkeit, die als tiefes Koma fortbesteht, die Atmung wird unregelmässig und Zeichen von Herzlähmung stellen sich ein. In derartigen Fällen erfolgt der Tod meist innerhalb weniger Stunden.

P a t h o l o g i e. Die wahrscheinlichste Erklärung für diese Fälle ist die, welche eine Entweichung von Gasen aus dem Blute annimmt, mit welchen es während der Dauer des hohen Druckes überladen worden ist. Es ist gewiss, dass während des Aufenthaltes unter dem erhöhten Luftdruck eine grosse Menge von Gas in dem Blut gelöst werden muss, und dass die Menge des im Blut enthaltenen Sauerstoffs und der Kohlensäure, wenn die betreffende Person wieder an die Oberfläche kommt, grösser sein muss als normal. Sie muss ausserdem um so grösser sein, je länger der Aufenthalt unter dem hohen Druck gedauert hat, da die Absorption nur langsam vor sich geht und sie muss auch um so grösser sein, je bedeutender der Druck ist. Dies ist durch Thatsachen

erwiesen. Nach der Rückkehr in die normale Atmosphäre entweicht der Überschuss an Gas wahrscheinlich allmählich durch die Lungen, aber wenn dieser Überschuss sehr gross ist, so kann auch Gas innerhalb des Körpers aus dem Blut austreten. Dies ist experimentell festgestellt worden (Hoppe-Seyler u. P. Bert). Das so entweichende Gas wird zweifellos schnell resorbiert, aber es muss einen Druck ausüben, der die Funktion in den Strukturen des Nervensystems zu hemmen vermag, ja es kann, wenn seine Quantität bedeutend ist, zu einer Zerreissung führen. Ausserdem kann der Effekt in geschlossenen Höhlen um so grösser sein.

Die wenigen festgestellten Thatsachen harmonieren mit dieser Annahme. Man hat eine derartige Entweichung von Gasen bei vermindertem Atmosphärendruck beobachtet*). In vielen Fällen hat man keine sichtbaren Veränderungen gesehen und es ist klar, dass das Gas zwar einen gefährlichen Druck ausüben kann, aber so schnell wieder resorbiert wird, dass sichtbare Veränderungen nicht zurückbleiben.

Man glaubte eine Zeit lang, dass die Symptome die Folge lokaler Blutungen seien, doch hat man selten Extravasate beobachtet, selbst nicht nach den Experimenten, und es steht fest, dass sie jedenfalls bei der Entstehung der Symptome nur eine kleine Rolle spielen. Die einzige positive Beobachtung stimmt mit den oben gemachten Angaben. Leyden fand**) (in einem Falle von charakteristischer Paralyse) kleine unregelmässige Fissuren in dem mittleren Brustmark, und zwar hauptsächlich in den Hinter- und den hinteren Partien der Seitenstränge. Die Fissuren waren mit runden Zellen gefüllt, enthielten aber keine roten Blutkörperchen, und nach ihren scharfen Rändern zu urteilen, waren sie jedenfalls nicht durch die Infiltration der in ihnen vorhandenen Zellen entstanden. Die einzige zufriedenstellende Erklärung ist die, dass sie durch das plötzliche Entweichen von Gasen entstanden waren, und dass die Zellen erst später in ihnen auftraten. Die Konsistenz des Marks ist in dem Brustteil viel geringer als in den Anschwellungen, und das ist auch, wie Leyden meint, der Grund, warum hier grössere Veränderungen auftreten als anderswo. Es ist klar, dass ein derartiger Gasaustritt auch im Hirn statthaben und den Tod herbeiführen kann, ohne eine Spur zu hinterlassen, es sei denn, dass die Gewalt so gross ist, dass eine Zerreissung erfolgt. Das Fehlen von Blutungen kann auch so erklärt werden, dass das ausgetretene Gas den Austritt des Blutes verhindert. Eine Haemorrhagie ist als zufällige Folge anzusehen, und selbst solche Fissuren, wie die von Leyden gefundenen, brauchen nicht notwendig aufzutreten.

Im Beginn, wenn die ersten Symptome auftreten, wird wahrscheinlich eine Rückkehr unter höheren Druck die Weiterentwicklung derselben verhindern. Jedenfalls muss in allen Fällen der

*) Hoppe-Seyler, „Müllers Archiv“ 1887; P. Bert, „Comptes Rend.“ 1871—72.
**) „Arch. f. Psych.“ IX, Heft 2.

Übergang von hohem Druck zu dem normalen Atmosphärendruck allmählich erfolgen. Zeigen ausgesprochene Symptome eine Läsion des Markes an, so muss die weitere Behandlung nach denselben Grundsätzen ausgeführt werden wie bei einer akuten Myelitis.

Blutung in das Rückenmark: Haematomyelie.

Eine primäre Blutung in das Rückenmark, welche gross genug ist, besondere Symptome hervorzurufen, ist eine sehr seltene Erkrankung, die sogar seltener ist als nach der vorhandenen Kasuistik der Fall zu sein scheint. Wir haben schon gesehen, dass eine Myelitis von einer Haemorrhagie begleitet sein kann. Es kann im Beginn der ersteren und während des Kongestionsstadiums ein beträchtlicher Blutaustritt vor sich gehen. Diese Fälle werden leicht irrtümlicherweise für eine primäre Haemorrhagie gehalten, und die Gefahr eines Irrtums wird durch die pathologische Untersuchung nicht immer beseitigt. Infolge von Haemorrhagie tritt Entzündung auf, und wenn man um ein Extravasat Anzeichen von Myelitis findet, so ist es oft unmöglich, zu sagen, welche von beiden Erscheinungen primär, welche sekundär war. Es ist wahrscheinlich, dass manche Fälle von sekundärer myelitischer Haemorrhagie als primäre angesehen und beschrieben wurden, und andererseits ist es nicht unmöglich, dass einige wenige Fälle von primärer Haemorrhagie für sekundäre gehalten wurden. Ein Autor, Hayem*), geht so weit, das Vorkommen primärer, nicht traumatischer Blutungen vollständig zu läugnen; doch wird eine so exklusive Ansicht durch nichts bestätigt. Jedenfalls ist es sicher, dass das Kapitel über primäre Haemorrhagien bis jetzt nach unbestimmten Thatsachen behandelt worden ist, und es wird nötig sein, dasselbe vollständig umzuarbeiten, wenn genügend genau beobachtete Fälle zur Verfügung stehen.

Aetiologie. Das seltene Auftreten einer Blutung in das Mark ist im Vergleich mit der Häufigkeit von Haemorrhagien in das Hirn besonders auffällig. Dieser Unterschied beruht wahrscheinlich auf der Länge und Gewundenheit der Arterien des Markes, wodurch dieselben vor einem hohen Drucke bewahrt bleiben, der die Hauptursache der Degeneration, Dilatation und Ruptur der Hirnarterien ist. Miliare Aneurismen werden im Rückenmark nicht gefunden. Die Haemorrhagie ist bei Männern viel häufiger als bei Frauen. Sie kann in jedem Alter beobachtet werden, doch ist sie zwischen dem 20. und 30. Jahre am häufigsten. Man hat sie bei jungen Kindern schon im Alter von 7 Monaten gefunden**); auch in dem höheren Lebensalter sind einige Fälle beobachtet worden. Es ist möglich, dass das augenscheinliche Überwiegen der Fälle zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf dem häufigeren Auf-

---

*) „Des Hémorrhagies Intra-rachidiennes“ Paris 1872.
**) Clifford Allbutt, „Lancet“ 1870, vol. II, p. 84.

treten von Myelitis beruht, welche ja Personen in diesem Alter besonders oft befällt. Man hat sie als Folge haemorrhagischer Diathese auftreten sehen, so in einem Falle nach heftigem Nasenbluten, zu dem ein Kranker, ein 24 jähriger junger Mann, neigte*). Von direkten Ursachen ist das Trauma die gewöhnlichste, besonders Hinfallen mit heftiger Erschütterung der Wirbelsäule; dieselbe kann dabei selbst verletzt werden oder auch unbeschädigt bleiben. In seltenen Fällen gingen Erkältung und Überanstrengung dem Ausbruch des Leidens vorher. Chronischer Alkoholismus und sexuelle Exzesse sollen eine Praedisposition schaffen. In einem Falle trat heftige Blutung in die graue Substanz des oberen Lendenabschnittes infolge von 4 mal hinter einander ausgeübtem Koitus ein; die Symptome begannen plötzlich während des vierten Geschlechtsaktes. Nach Krankheiten mit Respirationsstörungen und venöser Stauung fand man häufig bei der Autopsie kleine Blutextravasate; dieselben sind besonders häufig bei Erkrankungen, welche zugleich eine funktionelle Erregung des Markes bewirken, z. B. bei Tetanus und Konvulsionen. Diese Extravasate rufen keine besonderen Erscheinungen hervor und treten wahrscheinlich erst während der letzten Lebensaugenblicke auf. Man hat sie als „accessorische“ bezeichnet. Die Markerkrankungen, welche zu „sekundärer“ Hamorrhagie führen, sind in erster Linie Entzündungen, Tumoren und Hohlräume in dem Mark. Der letztere Zustand ist besonders wichtig, denn es ist wahrscheinlich, dass in einem Rückenmark, das einen Hohlraum oder einen Spalt infolge von Entwicklungshemmung enthält, der von embryonalem Gewebe umgeben ist, leichter eine Blutung auftritt.

Pathologische Anatomie. Die kleinen Extravasate, welche eben erwähnt wurden und welche nach Asphyxie und Konvulsionen entstehen, findet man in der grauen und weissen Substanz, besonders aber in ersterer. Sie sind in der Regel nur mit dem Mikroskop wahrzunehmen und von dilatierten Gefässen nur durch ihren geringen Widerstand gegen einen darüber geleiteten Wasserstrom zu unterscheiden. Sie können in der perivaskulären Scheide oder in dem Hohlraum, in dem das Gefäss liegt, eingebettet sein, oder sich zwischen die Nervenelemente erstrecken. Die grösseren nicht traumatischen Haemorrhagien, welche besondere Erscheinungen hervorrufen, beginnen stets in der grauen Substanz und sind oft auf dieselbe beschränkt. In die weisse Substanz erstrecken sie sich nur, wenn sie gross sind. In der grauen Substanz befinden sich mehr Gefässe als in der weissen, sie haben weniger äussere Stütze und erleiden wahrscheinlich beträchtliche Veränderungen. Der Blutaustritt erzeugt in dem Marke eine Höhlung von mehr oder weniger rundem Querschnitt und von der Grösse eines halben Zolls im Durchmesser. Zuweilen ist ihre Form unregelmässig. Dort, wo sich das Blutextravasat befindet, ist das Mark verdickt, und man kann diese Verdickung in Gestalt einer schwarzen, bohnen-

*) Sinclair, „Lancet“ 1885, II, p. 1043.

oder nussgrossen Anschwellung an der Oberfläche sehen. Sehr selten tritt das Blut durch die Markschicht, unter der es sich befindet, und dringt in die Membranen. Das benachbarte Markgewebe ist zertrümmert, verfärbt und erweicht, und mit Hülfe des Mikroskopes kann man entzündliche Veränderungen bemerken, gerade wie bei Hirnblutungen. Wie bei letzteren geht auch das ausgetretene Blut Veränderungen ein. Es wird zuerst rostfarben, dann gelb und schliesslich bleibt eine Cyste zurück. Es können gleichzeitig mehrere Extravasate bestehen, in der Regel in demselben Markabschnitte. Im Gegensatz zu dieser Herd-Haemorrhagie kann eine Durchtränkung der grauen Substanz mit punktförmigen Extravasaten bestehen, welche bei ungenauer Untersuchung den Eindruck eines grösseren hervorrufen. Das Gewebe zwischen diesen kleinen Extravasaten ist zerstört. Diese Form tritt wahrscheinlich immer sekundär bei Myelitis auf. In solchen Fällen findet eine genaue mikroskopische Untersuchung in der Regel noch sonstige Anzeichen einer heftigeren Entzündung als in dem von der Haemorrhagie affizierten Gebiet. Die Geschwülste, in welche Blutungen erfolgen, sind meist Gliome, man kann in der Umgebung des Extravasates noch erhaltene Teile der Geschwulst vorfinden. Die Höhlungen in dem Marke, welche mit Blut angefüllt sein können, haben oft eine grosse vertikale Ausdehnung; ich habe eine Fissur in einem Hinterstrang gesehen, welche mit Blut gefüllt war und fast durch die ganze Länge des Markes reichte.

S y m p t o m e. Leichte Symptome, „Vorboten“, wurden zuweilen in den Extremitäten, in denen später Lähmung auftrat, beobachtet, hauptsächlich in der Form von Paraesthesien, wie Kriebeln etc. Sie bestanden wenige Stunden oder Tage hindurch, zuweilen sogar zwei bis drei Wochen vor dem Auftreten der schwereren Symptome. Wahrscheinlich waren sie Erscheinungen von sekundärer myelitischer Haemorrhagie, während diese Vorsymptome bei der primären Blutung nicht bestehen. Hier ist der Ausbruch des Leidens stets ein plötzlicher. Die Symptome erreichen in wenigen Minuten eine bedeutende Höhe. Gelegentlich beobachtete man vorübergehende Besinnungslosigkeit, ohne dass eine Hirnverletzung vorlag, oder die Symptome vermehrten und steigerten sich nach einander; zuweilen traten sie während des Schlafes auf. Die Plötzlichkeit des Auftretens ist für die Krankheit charakteristisch.

Die Erscheinungen entsprechen natürlich der Grösse und dem Sitze der Erkrankung. In der Mehrzahl der Fälle besteht Paraplegie, vollständige motorische und sensible Lähmung bis zur Höhe der Läsion; die Sphinkteren sind ebenfalls gelähmt. Gewöhnlich doch nicht immer ist der Beginn der Lähmung von Schmerzen begleitet, welche in der Wirbelsäule, im Sacrum, rings um den Rumpf oder in den Beinen ihren Sitz haben können. Treten sie im Rücken auf, so sind sie lokal und erstrecken sich nicht, wie bei der meningealen Haemorrhagie, über ein grösseres Gebiet; ausserdem fehlen die Zuckungen und die Rigidität, welche im Anfang jener

Erkrankung vorhanden sind. Die Wirbelsäule ist zuweilen an der Stelle, wo die Haemorrhagie erfolgte, empfindlich. In der Regel sind die gelähmten Muskeln erschlafft; sie können auch der Sitz frühzeitig auftretender klonischer Kontraktionen sein. Hat die Haemorrhagie ihren Sitz im Cervikalteil, so sind alle Extremitäten gelähmt, oft ein Arm früher wie der andere. Die Reflexe verhalten sich nach dem Sitze der Erkrankung verschieden; verschwanden sie gleich im Anfang, so kehren sie in den Beinen schnell zurück (falls die Blutung nicht in der Lendenanschwellung erfolgte), und werden bald gesteigert. Vasomotorische und trophische Veränderungen in der Haut sind häufig; oft besteht Dilatation der Gefässe; es tritt leicht Decubitus auf, und ebenso ist Cystitis keine seltene Komplikation. Die Schweissabsonderung ist häufig eine Zeit lang vermehrt. Die Temperatur ist im Anfang der Erkrankung normal, aber sie steigt in der Regel innerhalb weniger Tage infolge der sekundären Markentzündung.

Die beim Ausbruch des Leidens in der Regel sich einstellende Lähmung bleibt 8 oder 10 Tage bestehen, während die Schmerzen zurückgehen. Die Symptome erfahren nicht immer während der Dauer der Entzündung eine Steigerung, vielleicht weil dieselbe nur in den dem Drucke ausgesetzten Strukturen auftritt; wenn aber die primäre Haemorrhagie den Patienten sehr erschöpft hat, kann der Tod leicht durch die sekundäre Entzündung herbeigeführt werden. Zuweilen beobachtet man Komplikationen durch eine auf- oder absteigende Myelitis, und die erstere kann durch Störung der Atmung den Exitus letalis herbeiführen. Es ist wahrscheinlich, dass nur in denjenigen Fällen von myelitischer Haemorrhagie dieser Ausgang erfolgt, bei welchen die Blutung nur eine zu der beginnenden Entzündung hinzutretende Erscheinung ist. Bei der primären Haemorrhagie gehen die Symptome in ein chronisches Stadium über, und eine Besserung tritt nur langsam ein. In den meisten Fällen bleibt geringe Lähmung bestehen; auch ist das Auftreten von andauernder Muskelatrophie nicht selten. Die Besserung kann bis zu einem gewissen Punkte schnell erfolgen. Eine geringe Blutung kann zwar die Leitung in den weissen Strängen durch plötzliche Kompression aufheben, die Folgen dieses Druckes können aber ebenso schnell wieder verschwinden.

D i a g n o s e. Die Diagnose stützt sich auf die Plötzlichkeit des Auftretens der Erkrankung. Doch muss man bedenken, dass wir nicht von vorne herein behaupten können, dass z. B. Symptome, welche sich während einer Nacht entwickelt haben, plötzlich aufgetreten sind. Lässt man dieses ausser acht, so können Fehler in der Diagnose gemacht werden. Die Art des Auftretens unterscheidet das Leiden hinreichend von allen anderen organischen Erkrankungen, ausser von einer haemorrhagischen Myelitis und einer meningealen Haemorrhagie. Die erstere ist aber durch das Vorhandensein leichter Erscheinungen vor dem eigentlichen Ausbruch des Leidens charakterisiert. Wir sind nicht berechtigt, einen Fall als

primäre Haemorrhagie anzusehen, bei dem die Vorboten länger als wenige Minuten bestehen, wenn nicht diese Symptome so charakteristisch und plötzlich sind, dass sie auf eine kleine Blutung zurückgeführt werden müssen. Fieber im Beginn der Erkrankung macht das Vorhandensein von Myelitis wahrscheinlich. Die Differentialdiagnose zwischen der meningealen Haemorrhagie und dieser Erkrankung ist schon bei Besprechung der Symptome erwähnt worden.

Prognose. Lebensgefahr besteht in allen Fällen, in denen die Symptome intensiv und ausgedehnt sind, und sie bleibt bestehen, wenn die Erscheinungen nicht zurückgehen. Wenn sich der Sitz der Erkrankung im Brustmark befindet, ist die Prognose günstiger, als wenn derselbe in den Anschwellungen liegt. Kehrt die normale Sensibilität nach wenigen Tagen zurück, so sind die Aussichten auf Heilung ziemlich gut, sind aber die Anschwellungen affiziert, so bleibt die Gefahr doch immer noch ziemlich gross. Auch frühzeitig auftretende trophische Veränderungen machen die Prognose ungünstig. Ist das Anfangsstadium vorüber, so wird die Prognose durch die allgemeinen bei der Prognose der Myelitis in Betracht kommenden Grundsätze bestimmt.

Therapie. Die Behandlung der Haematomyelie ist dieselbe, wie die der meningealen Blutungen (S. 305). Absolute Ruhe ist notwendig, und die Bauchlage wünschenswert. Die Applikation von Eis auf die Wirbelsäule an der Stelle, wo die Haemorrhagie ihren Sitz hat, ist zu empfehlen. Reichliche Dosen Ergotin können gegeben werden; 0,3 gr Ergotin innerlich oder 0,15 gr unter die Haut injiciert sollen ebenfalls nützlich sein, und man kann diese Dose 2 oder 3 mal täglich in Zwischenräumen von 2 Stunden wiederholen. Etwas grössere Gaben sind wahrscheinlich erfolgreicher als kleinere lange Zeit hindurch gegebene, da die Haemorrhagie doch wohl nicht lange bestehen bleibt. Die Nachbehandlung ist dieselbe wie bei der Myelitis.

Degenerationsprozesse im Rückenmark.

Eine grosse und wichtige Klasse von Rückenmarkskrankheiten bilden die mit Bindegewebswucherung einhergehenden langsamen Degenerationen, bei denen bestimmte, gemeinsamen Funktionen dienende Strukturen erkranken, während andere der Erkrankung entgehen, selbst wenn sie neben den erkrankten Bahnen liegen. Da also funktionelle „Systeme“ erkranken, so hat man die Krankheiten als „Systemerkrankungen“ bezeichnet. Diese Thatsache lässt schliessen, dass die primäre Veränderung in den Nervenelementen selbst auftritt, und dass die Bindegewebswucherung sekundär ist. Der Vorgang ist also dem bei den sekundären Degenerationen vor sich gehenden analog, da bei diesen die erste Veränderung in den Nervenelementen auftritt, auf deren Zerstörung eine Wucherung des Bindegewebes, eine „Sklerose“ folgt. Wir

haben gesehen, dass manche den Prozess für eine langsame, parenchymatöse Entzündung halten, für eine Entzündung, die in den eigentlich funktionellen Elementen des Organes beginnt. Dass wir einen Prozess „Entzündung" nennen, welcher so langsam auftritt, dass 5—6 Jahre vergehen, bis er eine beträchtliche Höhe erreicht hat (wie es zuweilen der Fall ist), und bei welchem in der Regel keine primären Gefässstörungen vorkommen, verlangt, dass wir unseren Begriff von einer Entzündung ändern. Aber was den Prozess selbst angeht, so handelt es sich um eine mehr den Namen als die Natur desselben betreffende Frage.

Eine andere Frage von viel grösserem Interesse ist die nach dem Zusammenhang zwischen der Atrophie des Nervengewebes und der Wucherung des Bindegewebes, zwischen der Ernährungsstörung einerseits und der gesteigerten Ernährung andererseits. Wir haben diesen Zusammenhang in den Nervenfasern gefunden. Die Degeneration einer solchen Faser ist begleitet von einer Zunahme der Kerne und des Protoplasma. Die Ernährung der beiden Elemente, der Nervensubstanz und der Adventitia, steht im engsten aber umgekehrten Zusammenhang. Es ist von Wichtigkeit die Thatsache zu kennen, dass der Wucherungsvorgang in dem Bindegewebe ein Zeichen von gesteigerter Energie der Ernährung ist, und dass derselbe, einmal angeregt, bis zu gewissem Grade von der Ursache unabhängig werden kann. Er kann, wenn er sehr rapide wird, den Charakter einer interstitiellen Entzündung annehmen.

Die Zahl der degenerativen Krankheiten ist nicht gross, aber sie sind von grosser Wichtigkeit. Sie umfassen Degenerationsvorgänge in den Vorderhörnern und vorderen Wurzeln, welche Muskelatrophie hervorrufen, ferner in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln, wodurch Ataxie erzeugt wird, und schliesslich Degenerationsvorgänge in den Pyramidenbahnen, deren Folge die spastische Paraplegie ist, eine Erkrankung, deren genaue pathologische Stellung noch nicht ganz feststeht. Diese Degenerationsvorgänge können in der verschiedensten Weise kombiniert sein.

Motorische Ataxie; Tabes dorsalis.

Die so bezeichnete Krankheit ist die gewöhnlichste chronische Erkrankung des Rückenmarks. Sie besteht in einer Degeneration der Hinterstränge oder der peripheren sensiblen Nerven oder beider zusammen, und macht sich, wenn sie bedeutend ist, durch Koordinationsstörung, eigentümliche Schmerzen und mangelhafte Sensibilität und Verlust der myotatischen Erregbarkeit (Muskelreflexaktion), deren Hauptausdruck das Erlöschen des Kniephänomens ist, bemerkbar. Der Name „lokomotorische Ataxie" wurde der Krankheit von Duchenne beigelegt; „Tabes dorsalis" oder „Rückenmarksschwindsucht" ist eine von Hippokrates für bestimmte Erscheinungen, als deren Ursache man sexuelle Exzesse

annahm, gebrauchte Bezeichnung, die man in Deutschland schon seit langer Zeit auf Erscheinungen beschränkte, welche man von einer Atrophie des Rückenmarks abhängig glaubte. Später umfasste der Name alle chronischen Paraplegien, wurde aber weiterhin von Romberg auf diese Krankheit beschränkt. Er hat schliesslich durch die Entdeckung, dass bei leichteren Graden der Erkrankung die Koordinationsstörung fehlen kann, eine weitere Anwendung gefunden.

Die Symptome variieren sehr in den einzelnen Fällen. Ausser den so hervorgerufenen Verschiedenheiten, giebt es zwei Formen, welche von dem gewöhnlich angetroffenen Typus viele und wichtige Unterschiede darbieten. Die eine ist die sogenannte „hereditäre Ataxie", die andere ist eine von anfang an bestehende Kombination von Schwäche und Koordinationsstörung; sie kann „ataktische Paraplegie" genannt werden. Jede dieser beiden Formen zeigt von anderen Varietäten hinreichend konstante Unterschiede, um eine besondere Betrachtung zu verdienen. Sie sind daher in die folgende Beschreibung nicht eingeschlossen.

Geschichtliches. In den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts wurden Koordinationsstörung und andere tabische Symptome häufig bei Rückenmarkskrankheiten angegeben, ohne dass man derartige Fälle von denjenigen trennte, bei welchen wirkliche Lähmung vorhanden war. Stanley fand, dass die Koordinationsstörung mit einer Erkrankung der Hinterstränge verbunden sei*). Die erste wirklich genaue Beschreibung gab Todd im Jahre 1847**). Derselbe trennte die Fälle mit Koordinationsstörung ohne gleichzeitige Lähmung von der einfachen Paraplegie und zog augenscheinlich ohne Kenntniss von Stanley's Beobachtung (auf Grund des Charakters der Symptome und seiner Theorie, dass die Hinterstränge Fasern enthalten, welche Gruppen von Nervenzellen in verschiedenen Höhen verbinden) den Schluss: man würde die Hinterstränge erkrankt finden. Er konnte diesen Schluss dadurch als bestätigt ansehen, dass er in zwei Fällen eine Erkrankung dieser Stränge vorfand. Das Verdienst, die Krankheit erkannt zu haben, gebührt ohne Frage Todd. Vier Jahre später (1851) beschrieb Romberg die Krankheit und die Zerstörung innerhalb der Hinterstränge, aber er unterliess es, die Paralyse von den Symptomen auszuschliessen. Russel Reynolds gab 1855 eine genaue Beschreibung der Symptome; er war der erste, der sie der Muskelanaesthesie zurechnete***). 1856 und 57 beschrieb Gull eine Reihe von Fällen. Türck beobachtete zuerst mit dem Mikroskop die Zerstörung der Fasern in den Hintersträngen. Duchenne veröffentlichte 1858—59 eine selbständige und sehr geschickte Analyse der Krankheitssymptome und gab der Krankheit den Namen

*) „Med. Gazette", Febr. 1840, and Med. Chir. Trans. vol. 23.
**) „Cyclopaedia of Anatomie and Physiologie, vol. III, p. 721.
***) Reynolds „Diagnosis of Diseases of the Brain 1855. Anaesthesia Muscularis.

„Ataxie locomotrice“. Er erlangte dafür — mit Trousseau's Hülfe — die Anerkennung, welche vorhergehende Beschreibungen nicht zu behaupten vermocht hatten.

Aetiologie. Die Krankheit ist, hierzulande wenigstens, viel häufiger unter der städtischen als der ländlichen Bevölkerung. Hereditärer Einfluss lässt sich nur bei einem kleinen Teil der Fälle nachweisen, vielleicht bei nicht mehr als 10 Prozent. Er besteht gewöhnlich in einer allgemeinen neuropathischen Belastung. Angehörige sind ebenfalls von nervösen Krankheiten, wie Blödsinn, Epilepsie und anderen das Nervensystem zerstörenden Leiden befallen. Beispiele davon sind: Vater epileptisch; Vater geisteskrank; zwei Schwestern geisteskrank. Direkte Vererbung der Krankheit ist äusserst selten (die spezielle hereditäre Form ausgeschlossen). Ein Knabe mit deutlichen tabischen Symptomen und Atrophie des N. opticus war Sohn eines Mannes, der charakteristische Anzeichen von beginnender Tabes zeigte (Remak). Doch wird in der Mehrzahl derartiger Fälle der hereditäre Einfluss durch die Syphilis ausgeübt.

Männer werden weit häufiger befallen als Frauen, das Verhältnis ist etwa 10:1. Das nämliche Überwiegen des männlichen Geschlechtes findet sich bei einer Krankheit, welche einige Verwandtschaft mit der Tabes hat — bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Das mittlere Lebensalter ist die Zeit, in der die Krankheit gewöhnlich beginnt. In nicht weniger als der Hälfte der Fälle beginnt sie zwischen dem 30. und 40. Jahre, in einem Viertel zwischen dem 40. und 50., und in weniger als einem Viertel zwischen dem 20. und 30. Sie tritt selten nach dem 50. Jahre auf, doch kam einmal ein Fall zu meiner Beobachtung, bei dem sie sich im 66. Jahre entwickelt hatte. Bei Individuen, die jünger sind als 20 Jahre, ist sie noch seltener, doch wurden Fälle beobachtet, wo sie im jugendlichen Alter von 10 und 12 Jahren begann.

Unter den aetiologischen Momenten überwiegt eines vor allen übrigen: die Syphilis. Ein sehr grosser Teil der Patienten hatte zu irgend einer früheren Zeit konstitutionelle Syphilis gehabt, oder deutliche sekundäre Erscheinungen oder ein induriertes Ulcus. Das Verhältnis ist bei den oberen und mittleren Ständen fast ebenso gross wie bei den untern. Von 50 auf einander folgenden Fällen von Erkrankung bei Männern, welche in der Privatpraxis zur Beobachtung kamen, ergab die Anamnese bei nicht weniger als 29, i. e. 58 %, einen harten Schanker oder sekundäre syphilitische Erscheinungen, und 8 andere hatten ein venerisches Geschwür von unbekannter Natur gehabt. In den unteren Klassen ist der Prozentsatz noch höher, er wird auf 70—80 % geschätzt, ja selbst auf mehr. Diese Thatsachen bleiben, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, wohl noch hinter der Wirklichkeit zurück*). Wenn man für

*) „Lettsomian Lectures“ 1889.

die möglicherweise zufällige Koinzidenz beider Erkrankungen (Syphilis und Tabes) einen Abzug macht, so hat dieselbe doch in mindestens der Hälfte der Fälle einen ursächlichen Zusammenhang. Es ist sogar, wenn man alle Fälle zusammennimmt, wahrscheinlich, dass ein Verhältnis von 3 : 4 der Wahrheit näher kommt. Auch bei Frauen kann das Vorhergehen von Syphilis oft beobachtet werden, freilich seltener als bei Männern. Zugleich ist hier die wahre Sachlage schwer zu bestimmen, da die Syphilis bei verheirateten Frauen oft latent verläuft. Doch ist in den Fällen von Tabes, denen Syphilis vorherging, die Zerstörung ihrem histologischen Charakter nach nicht syphilitisch. In diesen Fällen sowohl, wie in denjenigen, bei welchen Syphilis ausgeschlossen werden kann, wirkt die Krankheit zerstörend. Sie wird ausserdem selten durch eine antisyphilitische Behandlung beeinflusst. Daher muss sie mehr für eine degenerative Folge syphilitischer Erkrankung als für eigentliche Syphilis angesehen werden. Wahrscheinlich ist es der Einfluss der Syphilis, welcher die häufigere Erkrankung der städtischen Bevölkerung, sowie das Vorwiegen im mittleren Lebensalter bestimmt. Hereditäre Syphilis scheint ebenfalls die Krankheit verursachen zu können. In mehreren Fällen von Tabes bei jungen Personen waren Anzeichen erblicher Lues vorhanden. Wir haben selbst ein Beispiel davon gesehen. Die Zeit zwischen der primären syphilitischen Infektion und den ersten tabischen Erscheinungen schwankt zwischen 2 und 20 Jahren, beträgt jedoch selten weniger als 3, in den meisten Fällen 6—12 Jahre. In seltenen Fällen entwickeln sich die ersten Symptome während des aktiven Stadiums der Lues*).

Jedoch ist es sicher, dass die Syphilis nicht die einzige Ursache der Tabes ist. In einigen wenigen Fällen, etwa in 10 % im ganzen, kann sie mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die in diesen Fällen wirkenden Ursachen können jedoch auch bei solchen Patienten nachgewiesen werden, bei denen die Anamnese Syphilis ergiebt, und dann ist die Krankheitsursache wahrscheinlich eine komplizierte.

Eines dieser aetiologischen Momente, welches zuweilen deutlich nachgewiesen werden kann, ist das Trauma, welches eine Erschütterung des Rückenmarks hervorruft. An die unmittelbaren Folgen des Trauma, mögen sie nun leicht oder schwer, vorübergehend oder dauernd sein, schliessen sich die Erscheinungen des zerstörenden Leidens an. In einem Falle fiel ein Mann aus der Höhe auf das Schiffsdeck; vorübergehende Paraplegie war die Folge,

*) Fournier betonte zuerst diesen Zusammenhang 1876; und seine Behauptung wurde von Erb („Archiv für klin. Med.", Juli 1879 und Gowers („British Med. Journal"), März 1879 bestätigt und haben seitdem reichliche Bestätigung erfahren. Viele, welche anfangs zweifelten, sind durch neue Beobachtungen überführt worden. Die Zahl der Fälle mit vorhergegangener Lues schwankt natürlich. Unter den Juden ist die Syphilis selten, und daher hat von den jüdischen Tabikern nur eine kleine Anzahl Lues gehabt. Andere degenerative Prozesse im Nervensystem scheinen ebenfalls mit der Lues in einem gewissen Zusammenhang zu stehen, wie ich schon vor Jahren betonte („Lancet", 15. Januar 1881). Wie wir im Abschnitt über die Pathologie sehen werden, haben neuere Beobachtungen uns dem Verständnis dieses Zusammenhanges viel näher gebracht.

aber 6 Wochen nach dem Unfall bot der Mann die Erscheinungen äusserster Ataxie bei gutem Kraftbesitz; das Kniephänomen war erloschen (Arnold). Wir beobachteten gradweise Entwicklung der Symptome wenige Monate nach einem Fall vom Pferde. Erkältung und Durchnässung gingen gelegentlich dem Ausbruch der Erkrankung so direkt vorher, dass sie als Ursache angesehen werden müssen. In anderen Fällen schloss sich die Erkrankung an Übermüdung und Überanstrengung an, auch an gewisse akute Erkrankungen, besonders an akuten Gelenkrheumatismus und Typhus; auch im Anschluss an Diphtheritis kommt die Tabes in seltenen Fällen vor. Alkoholische Exzesse werden in seltenen Fällen beschuldigt, und der Einfluss derselben ist verständlich, seitdem man sie als Ursache der Neuritis kennt. Doch ist es auffallend, dass dieses aetiologische Moment nicht häufiger zu finden ist. Auch sexuelle Exzesse werden von manchen als Ursache angenommen, doch kann ihr Einfluss selten bestimmt werden; dazu ist ihre Bedeutung ungewiss, da unzweifelhaft gesteigerte geschlechtliche Erregbarkeit manchmal ein früh auftretendes Symptom der Tabes ist.

Sekundäre Tabes. Die Erscheinungeu von motorischer Ataxie schliessen sich manchmal an andere Erkrankungen des Rückenmarks an, und zwar ist dies besonders bei syphilitischen Individuen gewöhnlich. So können Myelitis und Gummata der Tabes vorhergehen. Es ist keineswegs überraschend, dass eine degenerative Tendenz, die allein wirksam ist, in ihren Wirkungen durch lokale Erkrankungen bestimmt wird. So badete z. B. ein Offizier in Indien, der Lues gehabt hatte und einen oder zwei Tage lang an Rückenschmerzen litt, in Schneewasser, nach wenigen Tagen waren seine Beine vollständig gelähmt. Die normale Kraft trat allmählich wieder ein, aber jede koordinierte Bewegung war unmöglich, später kamen blitzartige Schmerzen hinzu, und nach einem Jahre bot der Kranke das typische Bild motorischer Ataxie. Ein anderer that 12 Jahre nach einer luetischen Erkrankung einen schweren Fall, nach und nach erfolgte Kräfteabnahme, sodass er nach 3 Wochen kaum mehr stehen konnte. Die Beine blieben einen Monat lang schwach, besserten sich dann, doch trat Ataxie ein; drei Monate später war die Kraftlosigkeit verschwunden, die Koordinationsstörung aber sehr gross. Eine ähnliche Reihenfolge von Erscheinungen kann gelegentlich bei Personen beobachtet werden, die nicht an Syphilis gelitten haben. In manchen Fällen erreicht jedoch die Muskelstärke die normale Höhe nicht wieder und der Zustand ist eine Kombination von Parese und Ataxie.

Symptome. Ein typischer Fall von entwickelter Tabes zeigt ganz bestimmte motorische, sensible und Reflex-Störungen. Es besteht Koordinationsstörung bei den Bewegungen der unteren Extremitäten, zuweilen auch der oberen, ohne mit Kraftlosigkeit oder Muskelatrophie verbunden zu sein. Es treten Schmerzen in den affizierten Teilen auf, besonders starke mo-

mentane, „blitzartige“ Schmerzen; zuweilen ist Verlust der Sensibilität vorhanden, oft die Reflexthätigkeit der Haut verschwunden oder herabgesetzt, und fast immer ist die myotatische Erregbarkeit, die in den sog. „Sehnenreflexen“ ihren Ausdruck findet, erloschen, besonders das Kniephänomen. Ferner treten Harnretention oder Inkontinenz, Obstipation und oft auch Impotenz auf. Von dieser Gruppe von Symptomen gehen gewöhnlich zwei den andern vorher: die Schmerzen und der Verlust des Kniephänomens. Sie können selbst Jahre lang bestehen, ehe Koordinationsstörung auftritt. Daher sind diese Symptome von viel grösserer Bedeutung, als der Name „Ataxie“ angiebt, und während die Koordinationsstörung, wenn sie vorhanden ist, das am meisten in die Augen fallende Symptom ist, kann sie doch auch ganz fehlen. Infolgedessen sind die Ärzte auf die alte Bezeichnung „Tabes dorsalis“ zurückgegangen. Aber die Vermehrung unserer Kenntnisse, besonders die Wahrnehmung, dass die Symptome von einer Erkrankung der peripheren Nerven in hohem Grade abhängen, zeigt, dass gerade durch das Beiwort „dorsalis“ die Bezeichnung im Verhältnis zu dem pathologischen Bilde der Krankheit zu eng gefasst ist, und man hat noch die Bezeichnung „periphere Neurotabes“ in die Nomenklatur mit aufgenommen.

Ausser den oben erwähnten Erscheinungen treten gelegentlich noch andere auf. Die wichtigsten derselben sind: Atrophie des N. opticus (und zuweilen auch anderer Hirnnerven), trophische Veränderungen der Haut, der Knochen und Gelenke, anfallsweise auftretende viszerale Störungen, und als letztes gelegentlich motorische Paralyse und Muskelatrophie. Die Kombinationen der in verschiedenen Fällen auftretenden Symptome variieren sehr. Es wird nützlich sein, zuerst die Symptome in ihren verschiedenen Abstufungen zu betrachten und dann erst ihre Kombinationen und ihre Anordnung.

Motorische Symptome. Die charakteristische Koordinationsstörung entwickelt sich nach und nach. Sie steigert sich — wie Romberg zuerst bemerkte — immer beim Schliessen der Augen, und besteht oft anfänglich nur dann, wenn die Leitung durch den Gesichtssinn aufgehoben wird. Bevor dadurch Ataxie hervorgerufen wird, bewirkt das Schliessen der Augen nur, dass die Beibehaltung des Gleichgewichtes erschwert ist, wenn die Unterstützungsfläche dadurch verkleinert wird, dass die Füsse dicht nebeneinander gestellt werden, Ferse an Ferse, Zehe an Zehe. Wenn dann die Augen geschlossen werden, schwankt der Kranke und kann sogar zu Fall kommen. Bei gesunden Individuen wird dadurch ein Schwanken hervorgerufen, das bei verschiedenen Personen gradweise variiert, sich aber niemals zu einer solchen Stärke erhebt, dass ein Hinfallen erfolgt. Der Effekt des Augenschliessens ist sehr bedeutend, wenn die Sensibilität in den Fusssohlen mangelhaft ist, hängt aber nicht von einem Verlust derselben ab; er wird ebenso bemerkt, wenn die Sensibilität der Fusssohlen vollständig

intakt ist. Die erste Störung der Koordination kann von dem Patienten bemerkt werden, wenn er im Dunklen geht, oder nicht selten, wenn er beim Waschen des Gesichts die Augen schliesst. Ein fortgeschrittenerer Grad der Koordinationsstörung ist die Unfähigkeit, selbst bei offenen Augen mit geschlossenen Füssen und überhaupt anders als mit gespreizten Beinen zu stehen. Sind die Füsse entblösst, so ist die Schwierigkeit noch grösser, weil die starre Unterlage des Schuhes durch Kontraktion der Muskeln ersetzt werden muss. Die abnorme Kontraktion der Muskeln zeigt sich in der deutlichen Bewegung der Sehnen auf dem Fussrücken. Schreitet die Erkrankung fort, so wird selbst bei voller Führung durch die Augen Unsicherheit beim Gehen empfunden, besonders auf unebenem Boden, aber auch auf ganz ebenem. Eine leicht sichtbare Veränderung im Gange ist dann bemerkbar, die Füsse werden nicht ganz auf den Boden gestellt oder es zeigt sich eine deutliche Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu behalten, wenn der Kranke sich schnell umdreht. Er muss den Fuss hastig niederstellen, um nicht zu fallen. Die Veränderung ist bei geschlossenen Augen noch grösser; besonders deutlich ist sie beim Versuche, rückwärts zu gehen — ein Experiment, das wir vor einer Reihe von Jahren zuerst anwenden sahen. Wenn die Koordinationsstörung zunimmt, wird die Gangänderung grösser, doch variiert sie in ihren Erscheinungen, wahrscheinlich je nach den Muskeln, welche am meisten affiziert sind. Oft werden die Füsse zu hoch gehoben, zu weit nach vorn gezogen, zu schnell niedergesetzt und die ganze Sohle berührt auf einmal den Boden. Es kann das Bestreben vorhanden sein, den einen Fuss grade vor den andern zu setzen, oder auch, um dies zu vermeiden, zu weit nach auswärts zu stellen. Oft wird der Fuss, wenn er den Boden berührt, verdreht. Anstrengungen, die unrichtigen Bewegungen zu verbessern, verschlimmern die Sache nur. In anderen Fällen ist die Unfähigkeit, das Gleichgewicht zu behaupten, grösser als die Abnormität der Bewegungen; der Kranke schwankt hin und her wie ein Gehirnkranker. Wenn der Prozess fortschreitet, vermag der Kranke nur noch mit Hülfe eines Stockes zu gehen, oder indem er sich auf den Arm einer Person oder auf umherstehende Gegenstände stützt. Anfangs genügt eine geringe Unterstützung, und es ist mehr die Führung als die Stütze, welche notwendig ist. Später wird jedoch eine beträchtliche Unterstützung nötig, und schliesslich ist der Kranke nicht mehr imstande zu stehen, selbst wenn er unterstützt wird. Macht er den Versuch sich zu erheben, so schwanken die Beine energisch vor- und rückwärts, und ist die aufrechte Stellung schliesslich erreicht, so gleiten die Beine nach vorne, und nur kräftige Unterstützung bewahrt den Kranken vor dem Hinfallen. Die Ataxie zeigt sich auch in andern Bewegungen der Beine. Versucht der Kranke in liegender Stellung einen Gegenstand mit seinem Fusse zu berühren, so macht das Bein unregelmässige Bewegungen, fährt an der bestimmten Stelle vorbei, wird wieder zu weit zurück-

gezogen und kommt erst allmählich mit dem Gegenstand in Berührung, oft sogar mit unbeabsichtigter Heftigkeit. Diese Koordinationsstörung ist gerade wie beim Stehen grösser, wenn die Augen geschlossen sind.

In den Armen kann eine ähnliche Koordinationsstörung auftreten, obgleich sie hier auch fehlt, wenn die Beine schon sehr stark affiziert sind. Manchmal sind Arme und Beine zu gleicher Zeit befallen, sehr selten die Arme vor den Beinen. Die beginnende Affektion zeigt sich zuerst bei feineren Bewegungen, z. B. beim Schreiben. Ist sie noch gering, so kann sie dadurch zur Anschauung gebracht werden, dass man den Kranken mit geschlossenen Augen einen Gegenstand berühren lässt, z. B. seine eigene Nase, oder dass er bei abduzierten Armen die Spitzen der Finger in Berührung zu bringen sucht. Bei der Steigerung des Leidens werden alle Bewegungen unregelmässig. Der Kranke kann seinen Rock nicht zuknöpfen, oder einen kleinen Gegenstand nicht vom Tische aufheben; die Finger fahren beim Versuche umher, und das Festhalten des Gegenstandes ist unmöglich; zuerst lässt ein Finger nach, dann der andere. Versucht der Kranke seine Hand in einer bestimmten Stellung zu halten, so bemerkt man dieselbe Unregelmässigkeit. Anstatt einer gleichmässigen Muskelkontraktion tritt abwechselnd Kontraktion und unwillkürliches Erschlaffen ein, die Finger werden langsam und ohne Absicht bewegt, manchmal gerade wie bei der Athetose. Dieselben spontanen Bewegungen können an den Beinen beobachtet werden. Sie lassen sofort nach, wenn die Muskelspannung aufhört. Zuweilen zeigen die Muskeln des Rumpfes eine ähnliche Ataxie. So konnte ein Patient bei geöffneten Augen ruhig auf einem Stuhle sitzen, aber sobald er die Augen schloss, fiel er um. Die Bewegungen des Kopfes, des Gesichts, der Zunge und der Augen erleiden niemals eine Störung.

Selbst bei äusserster Koordinationsstörung kann die motorische Kraft unversehrt sein. Gelegentlich werden einzelne Muskelgruppen, z. B. die Flexoren des Fusses, für eine kurze Zeit schwächer, um dann ihre Stärke wieder zu gewinnen, gerade so wie es bei den Augenmuskeln der Fall ist, wie wir gleich sehen werden. In manchen Fällen bleibt die motorische Kraft in den Extremitäten bis zuletzt unvermindert erhalten; doch tritt häufiger bei heftiger Ataxie Muskelschwäche ein, welche mit Atrophie der Muskeln verbunden sein kann. Es giebt eine bestimmte Erkrankung, bei der Schwäche und Ataxie zusammen auftreten; doch wird diese besonders betrachtet werden („Ataktische Paraplegie“).

Die sensiblen Störungen treten in den meisten Fällen in den Vordergrund. Sie bestehen in subjektiven Empfindungen, welche hauptsächlich schmerzhafter Natur sind oder in dem Gefühl bestehen, als ob jede Empfindung erloschen wäre. Spontane Schmerzen sind bei neun Zehnteln der Tabeserkrankungen in einiger Stärke vorhanden. Die häufigsten und charakteristischsten sind die plötz-

lichen, blitzartigen, die sog. lanzinierenden Schmerzen. Sie treten hauptsächlich in den Beinen auf, können aber auch im Rumpfe, in den Armen und selbst im Kopfe empfunden werden. Gewöhnlich erscheinen sie anfallsweise. Solche Schmerzanfälle dauern einige Stunden oder einen bis zwei Tage, wobei sie ihren Sitz wechseln; oft werden sie aber auch während der ganzen Dauer des Anfalles in demselben Körperteile empfunden. Zuweilen treten sie in einem abgegrenzten Hautgebiete auf, manchmal scheint ihr Sitz tief zu liegen, manchmal ziehen sie durch das ganze Glied. Sie können den Nervenbahnen folgen, doch haben sie häufig keinen Zusammenhang mit denselben. Die Schmerzen sind meist akut und stechend, zeigen aber auch zuweilen einen verschiedenen Charakter. So hatte ein Kranker das Gefühl, als wenn beide Beine einen Augenblick lang in Feuer wären. Was die Haut anbetrifft, so wird diese oft so empfindlich, dass selbst die Berührung der Betttücher nicht ertragen werden kann. Dauern die Schmerzen an einer Stelle mehrere Tage, so bilden sich dort, wie man beobachtet hat, Ekchymosen. In einem Falle trat nach längeren Schmerzen an einer Stelle der Kopfhaut eine Verminderung des Haarwuchses auf, jedes Haar in einem Bezirk von der Grösse eines Thalerstückes bog sich und brach kurz ab; nach dem Aufhören der Schmerzen wurde der Haarwuchs wieder normal. Stärkerer Schmerz kann von plötzlichen, reflektorischen, spasmodischen Bewegungen der Beine oder von Schwäche begleitet sein. So verursachte in einem Falle ein plötzlich auftretender Schmerz oftmals ein Hinfallen des Kranken auf die Knie. Die Schmerzen können so heftig sein, dass der Schlaf Tage lang unmöglich wird.

Andere Arten von heftigen Schmerzen, die weniger kurz sind als die lanzinierenden, treten in manchen Fällen auf, sie werden verschieden beschrieben, als „brennend“, „reissend“, „nagend“. Einen Patienten quälte z. B. brennender Schmerz in den Zehen. Viel gewöhnlicher und mit anderen Schmerzen zugleich auftretend sind leichtere, dumpfe Schmerzen, den rheumatischen ähnlich, für welche sie auch oft fälschlich gehalten werden, ein Irrtum, der durch den Umstand begünstigt wird, dass manchmal die tabischen Schmerzen durch das Wetter beeinflusst werden, indem sie besonders bei feuchter Kälte zunehmen. Von manchen Kranken wird ein schmerzhaftes, konstringierendes Gefühl in den Beinen, der Leistengegend, den Genitalien und am Rumpfe empfunden; es tritt weniger häufig auf als bei der Myelitis, doch ist es manchmal sehr intensiv; der Kranke kann das Gefühl haben, als ob der ganze Rumpf fest in einen Erzkuirass gepresst wäre. In den Händen treten gewöhnlich auch Schmerzen auf, sind aber meist gering, gelegentlich werden sie hauptsächlich im Ulnarisgebiet empfunden. Schmerzen in den Eingeweiden können ebenfalls vorhanden sein, gewöhnlich sind sie krampfartig und auf den Magen, die Blase, das Rectum etc. beschränkt. Doch soll dies bei den viszeralen Symptomen der Tabes genauer beschrieben werden.

Die Schmerzen sind nicht allein das gewöhnlichste, sondern auch das früheste Symptom der Erkrankung; trotzdem sind sie zuweilen nur gering, ja gelegentlich überhaupt nicht vorhanden. Sie scheinen zuweilen allein aufzutreten; ich sah zwei Patienten, welche an den charakteristischen blitzartigen Schmerzen litten, sonst aber kein anderes Symptom von Tabes aufwiesen; die tabische Natur der Schmerzen ist daher ungewiss.

Auch andere als schmerzhafte Empfindungen sind häufig. Sie sind ihrem Charakter nach verschieden und werden als „prickelnde" und als „kriechende" beschrieben, oder als wenn die Haut, besonders die der Fusssohlen, von einer weichen Masse bedeckt wäre. Ebenso ist ein Gefühl von Kälte und Hitze nicht selten. An den Füssen haben die Kranken die Empfindung, als ob die Beine beständig in kaltem Wasser wären; gelegentlich beklagen sie sich über Kältegefühl an den Testikeln. Das Gefühl von Hitze kann so stark sein, dass es, wie schon erwähnt, schmerzhaft wird. An den Händen zeigen sich auch oft ähnliche Hautempfindungen. Gesteigerte Empfindlichkeit der Haut, besonders gegen Schmerz, kann auch vorhanden sein, vor allem an der Fusssohle; oft ist sie begleitet von verminderter Sensibilität gegen Berührung.

In den meisten Fällen von entwickelter Tabes besteht eine Verminderung der Sensibilität. Sie kann alle Formen derselben betreffen, oder eine im höheren Grade als die andere. Es können aber auch einige Formen mehr betroffen sein, während andere normal sind. Sowohl der Schmerzsinn wie der Tastsinn können allein herabgesetzt sein: so kann es z. B. vorkommen, dass ein Stich kein Schmerzgefühl hervorruft, während die leiseste Berührung mit dem Finger am ganzen Körper empfunden wird. Eine energische Berührung (d. i. ein leichter Druck) kann empfunden werden, während dagegen eine leichte nicht gefühlt wird. Wird eine Berührung percipiert, so kann doch die Fähigkeit, dieselbe zu lokalisieren beeinträchtigt sein. Der Temperatursinn ist selten allein gestört, aber er kann abnorm sein, während der Drucksinn nichts abnormes zeigt. Andererseits kann der Schmerzsinn ziemlich verloren gehen, ohne dass der Temperatursinn irgendwie gestört ist. Ein Stich wird dann nur ein Gefühl von Hitze hervorrufen, und bedeutende Hitze oder Kälte werden weniger leicht Schmerz verursachen, als unter normalen Verhältnissen. Das Fehlen des Temperatursinns kann partiell sein, er kann für Hitze vorhanden sein, während Kälte nicht empfunden wird, und umgekehrt. Ist das Empfindungsvermögen wenig vermindert, dann kann Unfähigkeit bestehen, graduelle Verschiedenheiten des Druckes auf die Haut zu unterscheiden.

Gemeinsam mit der Herabsetzung oder Steigerung der Sensibilität können manchmal merkwürdige Veränderungen in der Empfindung auftreten. Eine derselben besteht in der Verzögerung der Schmerzempfindung, welche mehrere Sekunden betragen kann.

Die grösste Verzögerung, die ich gefunden habe, betrug 7 Sekunden, doch wird auch eine 15 Sekunden dauernde angegeben (Eulenburg). Oder die Berührung mit einem spitzen Gegenstande wird sofort empfunden, dagegen tritt die Schmerzempfindung erst nach beträchtlicher Zeit auf. Oft besteht ein Nachschmerz der $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute, ja noch länger dauert, und das Maximum der Empfindung wird erst einige Sekunden nach dem ersten Auftreten des Schmerzes erreicht. So betrug in einem Falle die Schmerzverzögerung 7 Sekunden und das Maximum des Schmerzes trat erst 25 Sekunden nach dem Stiche auf (Obersteiner). Ein zweimaliges Anwachsen des Schmerzes wird ebenfalls angegeben (Naunyn). Wir sahen eine Art von rhythmischer Wiederkehr des Schmerzes, derselbe wurde mehrere Sekunden lang nicht empfunden, dann wiederholte er sich in mehreren auf einanderfolgenden Anfällen. Die Empfindung von Hitze kann ebenfalls eine mehr als normale Verzögerung erleiden. Manchmal ist das Lokalisationsvermögen sehr gestört. Ein Stoss oder ein Stich in ein Bein wird auf das andere übertragen, manchmal ganz auf die entsprechende Stelle (Allocheirie). Ein auf einer Stelle angebrachter Stich kann an verschiedenen Punkten desselben Beines empfunden werden (Polyaesthesie) oder auch — wie ich beobachtete — an beiden Beinen. Es wird behauptet, dass die Reaktion der sensiblen Nerven auf die Elektrizität sich in derselben Weise ändern könne, wie die der motorischen. Anstatt dass die erste Empfindung bei Schluss des Stromes am negativen Pol (Kathode) eintritt, wie normal, erscheint sie erst am positiven Pol (Anode) (Mendelssohn). Das Gebiet, in der die Sensibilität herabgesetzt erscheint, ist in den verschiedenen Fällen sehr verschieden. Am häufigsten und gewöhnlich auch am grössten ist der Sensibilitätsverlust im unteren Teile der Beine und an den Füssen. Er kann auf die Fusssohlen beschränkt sein; gewöhnlich befindet sich die Grenze dann genau am äusseren Rande des Fusses, während sie an der Innenseite ein bis zwei Zoll höher liegt. Druck- und Tastsinn können allein an der Sohle verschwunden sein, während trotzdem — so seltsam es klingen mag — die an dieser Stelle verschwundene Empfindungsform in den Beinen vorhanden ist. Obgleich also an der Fusssohle am häufigsten Störung der Empfindung vorkommt, kann die Sensibilität doch hier intakt sein, wenn sie an einer andern Stelle herabgesetzt ist. Ein Bein zeigt oft grössere Störungen als das andere. Die Anaesthesie kann sich auch auf den Rumpf oder auf den Nacken erstrecken. Gewöhnlich ist sie an den Händen grösser als an den Armen und beginnt an der Palmarseite der Finger. Der Rumpf kann anaesthetisch sein, während die Extremitäten ihre normale Empfindung behalten, eine sehr wichtige Thatsache, die jedoch leicht übersehen wird. Am Kopfe ist das Vorkommen von Anaesthesie selten, doch hat man sie an den Wangen beobachtet.

Der Sensibilitätsverlust ist nicht auf die Haut beschränkt,

sondern manchmal sind auch die tiefer liegenden Gewebe affiziert. Die Kontraktion der Muskeln bei elektrischer Reizung kann unfühlbar werden, und die Muskeln können insensibel werden für Druck oder gewaltsame Zerrung. Es ist wahrscheinlich, dass die Sensibilität der Gelenke, fibrösen Gewebe und der Sehnen ebenso gestört wird. Die Kranken haben die Empfindung für passive und aktive Bewegungen verloren. Bei geringen Graden der Erkrankung geht der Muskelsinn nicht verloren, aber bei schweren Fällen verschwindet sie so vollkommen, dass z. B. ein Patient, der oft aus dem Bette fiel, stets nachsehen musste, wo seine Beine lagen, bevor er einen Versuch machte, aufzustehen. Die Anaesthesie kann sich auch auf die Eingeweide erstrecken, wenn sie im Rumpfe aufgetreten ist. In Folge des Sensibilitätsverlustes werden schwere Verletzungen der Glieder, wie z. B. Brandwunden, nicht bemerkt, und viszerale Erkrankungen können ohne die sonst auftretenden Schmerzen sein. Ich habe selbst beobachtet, dass eine schwere Pleuritis vollständig schmerzlos war.

Die Hautanaesthesie, obgleich ein gewöhnliches und frühes Symptom, ist nicht beständig. Es kann jedes Anzeichen davon fehlen, und diese Integrität der Empfindung kann bei Patienten vorhanden sein, welche an beträchtlicher Koordinationsstörung leiden, und bei solchen, welche heftige Schmerzen haben, sowohl wie bei Kranken, bei denen die Schmerzen fehlen. Doch ist sehr selten mit beträchtlicher Koordinationsstörung kein Sensibilitätsverlust verbunden.

Die Hautreflexe sind gewöhnlich herabgesetzt, und zwar steht in der Regel die Grösse der Herabsetzung im geraden Verhältnis zu der Grösse des Sensibilitätsverlustes in der Haut, speziell zu dem der Tastempfindung. Sie können normal sein, wenn keine Schmerzen vorhanden sind, doch können sie auch herabgesetzt sein, wenn keine Anaesthesie besteht. Der Plantarreflex ist sehr häufig schwächer, und die Steigerung der Krankheit kann von einem progressiven Verlust der Gluteal-, Kremaster- und Abdominal-Reflexe begleitet sein. Andererseits kann in einem frühen Krankheitsstadium eine sehr deutlich gesteigerte Erregbarkeit der Reflexe auftreten, zuweilen eine solche Höhe erreichen, wie sie bei andern Erkrankungen selten zu beobachten ist. In einem Falle verursachte eine Berührung der Sohle ein heftiges Ausschlagen des Fusses, und wenn der entblösste Rumpf angefasst wurde, trat ein so heftiges Zusammenfahren ein, dass der Kranke einmal vom Sopha fiel. Bei diesem Kranken bestand zugleich eine starke Ataxie. In der Regel ist die gesteigerte Erregbarkeit der Reflexe jedoch ein früh auftretendes Symptom, das immer verschwindet, sobald sich die Ataxie vollständig entwickelt. Der sexuelle Akt ist zum teil ein Hautreflex; man beobachtet auch zuweilen neben der Steigerung der Reflexe eine erhöhte sexuelle Erregbarkeit. In dem eben erwähnten Falle bestand starke Satyriasis. Andererseits besteht gewöhnlich Impotenz, wenn der betreffende Teil des Rückenmarks,

der auch den Kremasterreflex und die Abdominalreflexe hervorruft, erkrankt ist; doch kommen Ausnahmen von dieser Regel vor. Die Impotenz ist eine äusserst gewöhnliche und oft eine frühe Erscheinung der Tabes, welche der Störung der sensiblen und reflektorischen Funktionen vorausgehen kann. Andererseits bestehen Ausnahmen, bei welchen die Potenz bis in ein spätes Krankheitstadium bestehen bleibt, und selbst nachdem der Patient die Fähigkeit allein zu gehen verloren hat, noch vorhanden ist.

Wenn auch das Verhalten der Hautreflexe nicht ganz konstant ist, so ist dies jedoch nicht der Fall mit den reflektorischen Vorgängen, von welchen die myotatische Erregbarkeit abhängt. Der Verlust des Kniephänomens ist, wie Westphal zuerst zeigte, eins der frühsten und konstantesten Symptome der Tabes. Mit seinem Auftreten verschwinden auch alle andern Anzeichen dieser Erregbarkeit. In Fällen grosser Steigerung der Hautreflexe verschwindet das Kniephänomen wie in andern Fällen, und der Gegensatz, der zwischen den beiden Formen von Reflexen besteht, ist sehr in die Augen springend. Es ist äusserst selten, dass das Kniephänomen in einem Falle von echter Tabes erhalten bleibt. Nur sehr selten kommt ein früher Fall zur Beobachtung, bei dem es nicht verschwunden, wenn schon geschwächt, und gewöhnlich auf beiden Seiten verschieden stark ist. In einem oder zwei Fällen fand ich, dass es auf einer Seite unbedeutend, auf der andern verschwunden war, als ausgesprochene Ataxie vorlag, und ich beobachtete, dass es bald ganz verschwand. In einem Falle, in welchem das Kniephänomen nur in einem Beine erloschen war, bestanden in diesem Beine lanzinierende Schmerzen.

Symptome von Seiten des Auges. Die Funktionen der innern Augenmuskeln sind bei der Tabes oft gestört. In nicht weniger als fünf Sechsteln der Fälle*) verengert sich die Pupille bei Lichtreiz nicht mehr; doch treten die Veränderungen der Pupillenweite bei der Akkommodation gewöhnlich noch ein — eine zuerst von Argill-Robertson angegebene charakteristische Erscheinung. Oft kann auch — wie Erb gezeigt hat — die Dilatation, welche bei schmerzhafter Reizung der Nackenhaut etc. auftritt, nicht länger mehr hervorgerufen werden. Auch der Musculus cilaris ist zuweilen gelähmt, und infolge dessen die Akkommodation des Auges unmöglich. Sehr selten ist die akkommodative Beweglichkeit der Pupillen verschwunden, während dieselben auf Lichtreize noch reagieren. Die Pupillen sind oft sehr klein („spinale Myosis"), besonders wenn die durch Reizung der Haut hervorgerufene reflektorische Dilatation nicht mehr erfolgt. Es scheint, dass dies auf einer Erschlaffung der vom Sympathicus versorgten radiären Fasern beruht. Nicht immer sind die Pupillen klein, sie können mittelgross und über mittelgross sein; in der Regel fand ich dann, dass der Hautreflex erhalten war, der Lichtreflex nicht.

---

*) Berger behauptet bei 97 %.

Zuweilen verlieren sie ihre runde Form oder sind auf beiden Augen ungleich gross. Beide Augen sind gewöhnlich in gleicher Weise affiziert; gelegentlich ist aber die Pupillenstarre nur an einem Auge vorhanden und das andere fast normal. Doch kommt es auch vor, dass gar keine Pupillenstarre zu beobachten ist, selbst nicht in Fällen von fortgeschrittener Erkrankung. Eine Paralyse der äusseren Augenmuskeln ist ebenfalls bei der Tabes nicht selten, und zwar tritt sie in mehreren Formen auf: 1. Vorübergehende Parese, die einige Tage oder Wochen anhält und dann wieder verschwindet. 2. Andauernde, vollständige oder unvollständige Paralyse eines einzigen Nerven oder eines Nerventeiles. Jede Form kann bei den einzelnen Stadien der Krankheit auftreten, doch ist die erstere im ersten, die zweite in den späteren Stadien häufiger. Die zeitweilige Lähmung macht das Doppelsehen zu einem im Anfange der Erkrankung häufigen Symptom; jeder Muskel kann gelähmt sein, am häufigsten wird es beim Rectus externus beobachtet. Die andauernde Lähmung kann einen oder mehrere Muskeln befallen; oft ist der M. levator betroffen und es entsteht die sogenannte „tabische Ptosis“ (Fig. 109). Manchmal ist der ganze 3. Gehirnnerv paralytisch. 3. Kann auch eine kombinierte Lähmung bestehen, welche einen cerebralen Ursprung hat. Selten besteht Unfähigkeit der Bewegung in konvergierendem Sinne und gleichzeitig Verlust der Akkommodation, obgleich die M. recti interni auf einer Seite manchmal noch bewegt werden können. 4. Können viele oder alle Muskeln beider Augen nach und nach paralytisch werden — progressive Ophthalmoplegie — und zwar infolge von Erkrankung ihrer Zentren. Man findet diese Erscheinung bei der Tabes sehr selten, obgleich sie in einem gewissen Zusammenhange zur Syphilis zu stehen scheint.

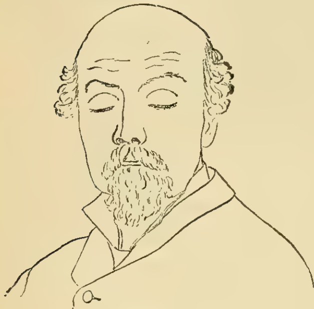




Fig. 109. Doppelseitige Ptose bei Tabes.

Atrophie des N. opticus tritt bei der Tabes auf und stellt die schwerste Komplikation von seiten der Augen dar. Es ist schwer, genau anzugeben, wie häufig sie vorkommt, doch ist sie jedenfalls seltener, als oftmals angegeben wird. Häufiger als einmal unter 10 Fällen erscheint sie nicht. Im allgemeinen ist sie ein früh zu beobachtendes Symptom, das gewöhnlich vor der Entwicklung der Koordinationsstörung beginnt. Bei einer grossen Zahl von Fällen entwickelt sich überhaupt keine Ataxie, indem die spi-

nale Erkrankung bei der Affektion des Nerven stationär zu werden scheint. Selten beginnt sie, wenn der Gang des Kranken beträchtliche Störungen aufweist.

Der Verlust der Sehkraft beginnt gewöhnlich mit einer peripheren Einengung des Gesichtsfeldes und Abnahme des Unterscheidungsvermögens für die Farben; manchmal tritt frühzeitig Schwäche der Sehschärfe auf. Wenn letztere normal bleibt, kann die periphere Einengung eine beträchtliche Höhe erreichen, ehe der Kranke dieselbe bemerkt. Die sichtbare Blässe des Opticus ist nicht immer dem Verlust der Sehschärfe proportional; die Farbenänderung hängt von dem Schwunde der Kapillaren ab und dieser steht nicht immer in geradem Verhältnis zu der Atrophie der Nervenfasern. Schliesslich wird die Verfärbung gräulich und die Gefässe der Retina werden ein wenig enger. Gelegentlich zeigen sich in dem ersten Stadium der Atrophie leichte Kongestionserscheinungen, und dann kann sich in der Papille Gewebe von gallertigem Aussehen bilden, während sich die Gefässe verengern *).

Der Verlauf der Atrophie ist gewöhnlich langsam progressiv und endet in den meisten Fällen mit totaler oder fast totaler Blindheit. Doch hat man auch Stillstehen des Prozesses, ja selbst geringe Besserung beobachtet. Die Erkrankung entwickelt sich nicht immer allmählich. Manchmal lässt die Sehkraft im Verlauf von wenigen Tagen beträchtlich nach, ohne dass ophthalmoskopische Veränderungen dafür anzugeben sind. Wir selbst sahen einen Fall, bei dem schnell zeitweise Hemianopsie infolge von Erkrankung am Chiasma eintrat. Die Atrophie ist oft in dem einen Auge schon weiter vorgeschritten als im andern, sehr selten ist jedoch nur ein einziges Auge affiziert. Im Verlaufe der Atrophie treten gelegentlich, doch selten, blitzartige Lichterscheinungen auf, die mit den blitzartigen Schmerzen in den Gliedern zu vergleichen sind.

Taubheit nervösen Charakters wird in manchen Fällen angetroffen, entweder plötzlich oder allmählich auftretend, vorübergehend oder andauernd. Die andauernde Taubheit wird einer Atrophie des Hörnerven zugeschrieben, analog der des Sehnerven, aber in manchen Fällen ohne hinreichenden Grund**). Wenn aber eine allmähliche Abnahme des Gehöres auftritt, analog der Einengung des Gesichtsfeldes, so sind wir berechtigt, eine Nervenatrophie anzunehmen. Wir beobachteten zwei Fälle dieser Art. Bei jedem war auch Atrophie der Nn. optici vorhanden, und die andern Symptome der Tabes waren ebenfalls ausgeprägt. Anfälle von Vertigo sind häufige Begleiterscheinungen der Taubheit, sie scheinen von der Störung des Labyrinthes oder des N. acusticus

---

*) Ausführlichere Angaben siehe in der „Medical Ophthalmoscopy“.

**) Es ist sehr schwer, eine Affektion des Nerven von einer solchen des Labyrinthes, die vom Nerven unabhängig ist, zu unterscheiden. In einem Falle von bilateraler Taubheit, die im Verlaufe von Tabes auftrat, und bei der der Patient nur lautes Rufen und tiefe Töne besser als hohe verstehen konnte, wurde Atrophie diagnostiziert; doch fand L u c a e in jedem Labyrinthe kalkige Massen, die Gehörnerven dagegen ganz normal.

abzuhängen und stehen so nur indirekt mit der primären Erkrankung in Zusammenhang.

Die Funktionen der übrigen Gehirnnerven sind selten gestört. Es können Schmerzen im Bereiche des Quintus auftreten. In einem Falle wurde einseitige Atrophie der Zunge angegeben. In dem Larynx wurde, abgesehen von Spasmus, der gleich beschrieben werden soll, Paralyse der Stimmbänder nur in seltenen Fällen angetroffen; beide Symptome traten isoliert und auch nach Krampfanfällen längere Zeit auf. Beide Musculi crico-arytaenoidei postici waren gelähmt (Oppenheim), und in einem Falle stellte sich schon frühzeitig Paralyse eines derselben ein (Remak). Eine Art ataktischer Unregelmässigkeit in der Bewegung der Stimmbänder ist von Uhthoff beschrieben worden.

Die Funktionen der Blase sind oft gestört; es kann eine Erschwerung des Harnlassens oder Neigung zur Inkontinenz auftreten, und sehr oft wird die Blase nicht vollständig entleert. Diese Symptome zeigen sich im Anfangsstadium der Krankheit, und häufig sucht der Patient nur für diese ärztliche Hülfe. Manchmal bestehen merkwürdige Reflexsymptome; so musste ein Patient stets Urin lassen, wenn er seine Hände in kaltes Wasser eintauchte. Die Harnverhaltung kann eine vollständige werden, oder es tritt vollkommene Inkontinenz ein; selten besteht eine paralytische Inkontinenz. Gewöhnlich bleibt die Blasenstörung gering; doch kann selbst die leichte Störung schwerwiegende Folgen haben. Wird die Blase lange Zeit hindurch nur unvollkommen entleert, so kann sich Cystitis entwickeln, ja sekundär auftretende Affektionen sind nicht selten die Todesursache, selbst wenn die Erschwerung des Harnlassens nur unbedeutend war. Lähmung des Sphincter ani ist ebenfalls häufig zu beobachten, so dass flüssiger Stuhl nur mit grosser Mühe angehalten werden kann, doch erreicht hier die Lähmung selten einen hohen Grad. Äusserst häufig ist Obstipation vorhanden.

Vasomotorische und trophische Störungen bilden eine besondere Symptomgruppe. Vorübergehendes Ödem der Extremitäten ohne gleichzige Albuminurie ist zuweilen schon in dem ersten Stadium vorhanden. Lokale Schweisse werden angegeben, und zwar auf Handteller, Fusssohle und eine Seite des Kopfes beschränkt. Die Ekchymosen und die Erkrankungen des Haares, verbunden mit Schmerzanfällen, sind bereits erwähnt worden. Die Pigmentierung der Haut und der Haare kann an bestimmten Stellen verschwinden. Herpes der Haut ist ebenfalls nicht selten und gewöhnlich mit starken Schmerzen verbunden. Ich habe selbst zweimal das Auftreten einer Herpeseruption am Penis beobachtet. Die Epidermis der Fusssohle verdickt sich, es bilden sich Blasen, welche zu schmerzlosen Ulzerationen führen können. Eine bemerkenswerte Affektion ist die als „Mal perforant du pied“ bekannte ulzeröse Affektion an den Füssen. Gelegentlich werden auch lästige Ulzerationen an den Zehen, besonders unter den Nägeln beobachtet, welche eine Amputation nötig machen. Das

Wachstum der Nägel der Füsse und manchmal auch der Hände kann Änderungen erfahren. Die Nägel können dicker, durchfurcht und uneben werden oder sie fallen aus und wachsen nur langsam wieder. Die Zähne werden schnell kariös und fallen aus. Ich sah bei einem Patienten, bei welchem sich schon früher sehr viele Nägel abgestossen hatten, alle Zähne des Oberkiefers im Verlauf von 3 Tagen ausfallen, ohne dass Schmerzen vorhanden waren, oder die Zähne kariös gewesen wären. Muskelatrophie tritt gelegentlich in einem späteren Krankheitsstadium auf.

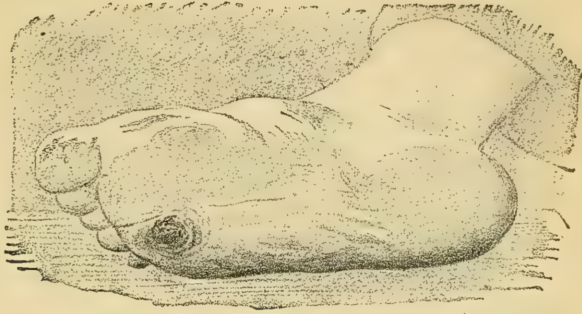


Fig. 110. Mal perforant du pied bei Tabes.

Störungen in der Ernährung der Gelenke und Knochen haben seit ihrer ersten sorgfältigen Beobachtung durch Charcot genaue Beachtung gefunden. Sie sind nicht sehr häufig, doch treten sie hinreichend oft auf, um ihren Zusammenhang mit der Tabes ausser allen Zweifel zu stellen. Die Knochen werden brüchig, und es erfolgen leicht spontane Frakturen. Die Heilung ist dann mit starker Kallusbildung verbunden. Manchmal tritt auch Ossifikation der die Bruchstelle umgebenden Gewebe auf. In den Gelenken besteht die Erkrankung in einer Zerstörung des Knorpels sowie der Knochenenden, einer Verknöcherung der Bänder und manchmal in einem Auftreten von unregelmässigen Knochengeschwülsten. Die Beweglichkeit der Gelenke kann sowohl zu frei als auch zu beschränkt werden. Die Zerstörung des Femurkopfes verursacht leicht Luxationen. Einen bemerkenswerten Fall einer derartigen Erkrankung der Knochen giebt Charcot an: bei einer an Tabes erkrankten Patientin traten nach und nach im Laufe weniger Jahre Luxation beider Oberschenkel, Fraktur des hinteren Femur und der Unterarmknochen beiderseits, sowie Luxation einer Schulter ein; die Autopsie ergab noch alte Frakturen beider Schulterblätter und der Clavicula. Oft besteht noch bei diesen Knochenerkrankungen ein Erguss in die Gelenke und Oedem ausserhalb derselben. Die grösseren Gelenke sind meistens erkrankt — Knie-, Hüft-, Fuss- und Ellbogengelenk — man hat aber auch eine Erkrankung der Fingergelenke beobachtet (Westphal). Die relative Häufigkeit, mit der die Hauptgelenke affiziert werden, ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung*): Knie 45 %, Hüfte 20 %, Schulter 11 %.

*) Erhalten durch Kombination der Fälle von Weizsäcker („Bruns Beitr. z. kl. Chir." 1887) und Rotter, „Arch. f. kl. Chir." Bd. XXXVI.

Femur 8 %, Ellbogen 5 %, Fussgelenk 4 %. Die Verletzungen haben zuweilen einen traumatischen Ursprung, und die dadurch verursachten Erkrankungen lassen nur auf abnorme trophische Einflüsse schliessen. Fig. 111 stellt das Ellbogengelenk eines Mannes dar, der dasselbe durch Fall beschädigte, und wobei das Olecranon und ein Condylus gebrochen wurde. Es entstand eine äusserst schmerzhafte Anschwellung, und man konnte Knochenstücke fühlen, welche langsam grösser wurden. Bei der Sektion fand man eine Fraktur der Knochen und Knochenmassen, welche sich in der Gelenkkapsel neu gebildet hatten.



Fig. 111. Tabes, schmerzhafte Anschwellung des Ellbogengelenks nach einem Fall auf dasselbe.



Fig. 112. Tabes, Retroflexion des Kniegelenks.

Die Entstehung mancher Gelenkerkrankungen, z. B. derjenigen des Knies, ist ziemlich verwickelt. Die Funktionen dieses Gelenkes sind teils von den Bändern, teils von der Unterstützung der an demselben verlaufenden Sehnen abhängig; in einer dieser Sehnen liegt die Patella. Die plötzlichen Veränderungen in der Muskelkontraktion machen diese Unterstützung ungleichförmig und verursachen plötzliche Spannungen der nicht unterstützten Bänder. Bei dieser Spannung geben sie nach und das Knie wird, wenn der Kranke steht, stark nach hinten durchgedrückt (Fig. 112). Die Spannung der Kapsel und der Bänder führt zu einem Erguss und ruft die bereits geschilderten ernsthaften trophischen Störungen hervor. Erkrankungen der Knochen und Gelenke des Fusses können demselben eine platte Form geben, wobei eine Einwärts- oder Rückwärtsdrehung im Tarsometatarsal-Gelenke und der Knochen des Tarsus bestehen kann. Dieser Zustand wurde von Charcot und Féré als „tabischer Klumpfuss" bezeichnet*).

*) Die trophischen Veränderungen in den Knochen und Gelenken sind von einigen

Symptome von seiten der Eingeweide von ganz eigentümlichem Charakter treten in manchen Tabesfällen auf*). Sie bestehen fast nur in paroxysmalen Funktionsstörungen, sind gewöhnlich mit grossen Schmerzen verbunden und werden von den Franzosen mit dem Namen „crises" bezeichnet. Der häufigste Sitz solcher Störungen ist der Magen, und man bezeichnet diese Anfälle als „gastrische Krisen". Sie bestehen in sehr heftigen Schmerzanfällen, deren Sitz das Epigastrium ist und die oft durch den ganzen Rücken ziehen. Dabei besteht Erbrechen, zuweilen auch Schwindelgefühl. Das Erbrechen ist oft anhaltend; das Erbrochene besteht zuerst aus eingenommener Nahrung, später aus klarer Flüssigkeit, oft in grosser Menge; endlich wird Galle und zuweilen auch Blut erbrochen. Verlangsamung oder Unregelmässigkeit der Herzaktion begleitet manchmal diese Anfälle, auch wird — allerdings selten — Fieber beobachtet. Ich selbst sah häufig Singultus bei dem Erbrechen. Die Anfälle dauern mehrere Stunden oder Tage, lassen dann nach, um sich nach wenigen Wochen zu wiederholen. Während der Dauer derselben können die Magenfunktionen in vollkommen normaler Weise vor sich gehen. Obgleich gewöhnlich Erbrechen und Schmerzanfälle zusammen auftreten, kann doch auch das eine oder das andere Symptom allein bestehen. Selten ist nur Schwindelgefühl vorhanden. Ein durchaus mässiger Mann litt im ersten Stadium der Tabes drei Jahre lang an häufig auftretenden Anfällen, bei denen er mehrere Tage lang jeden Morgen starkes Schwindelgefühl hatte, dasselbe schwand am Nachmittage, um am Abend einem ausserordentlich grossen Heisshunger Platz zu machen. Erbrechen erfolgte nur, wenn der Kranke es selbst hervorrief, in der vergeblichen Hoffnung, sich durch dasselbe Erleichterung zu verschaffen. Nach zwei Jahren traten zu den Schwindelanfällen noch laryngeale Krämpfe.

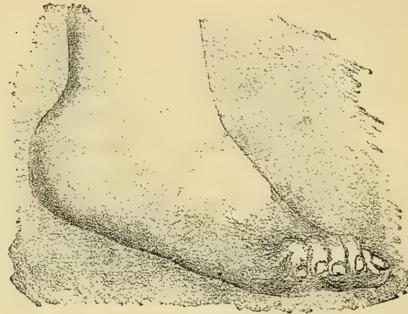


Fig. 113. Tabischer Fuss.

Die Hauptstörung von seiten des Darmes besteht in Stuhlverstopfung, doch sind auch starke Diarrhöen nicht selten, und zwar sollen dieselben vaso-motorischen Ursprungs sein (Pierret). Schmerzen im Rectum werden nicht selten beobachtet, oft sind sie von Tenesmus begleitet, und die Patienten haben zuweilen das Ge-

---

als einfache chronische Osteo-arthritis angesehen worden, die gar keinen Zusammenhang mit der nervösen Erkrankung haben soll. Mir scheint alles dieser Ansicht zu widersprechen. Die betreffenden Argumente wird man in den Berichten der Clinical Society, Nov. u. Dec. 1885 finden.

*) Das Auftreten von Brechanfällen wurde zuerst von Topinard erwähnt, aber von ihm nur für eine Komplikation gehalten (Topinard, „De l'Ataxie locomotrice". Paris 1864. p. 273.

fühl, als ob ein Fremdkörper im Rectum stäke. Die Schmerzen gleichen zuweilen genau den bei Nierenkolik auftretenden (crises nephrétiques); auch klagen die Kranken zuweilen über Schmerzen in der Urethra und am Orificium externum. Dabei kann beständiger Drang zum Urinieren bestehen, der selbst bei geleerter Blase anhält, es werden dann jedesmal nur einige Tropfen entleert. Bei einem Patienten wiederholte sich dieser Schmerz mehrere Male in der Stunde. Es kann in solchen Fällen auch Blut mit dem Urin abgehen.

Nach den gastrischen Krisen sind die laryngealen die häufigsten. Sie haben sehr verschiedene Form. Die gewöhnlichste ist ein richtiger laryngealer Krampf, der eine geräuschvolle In- und Exspiration, Husten und oft starke Dyspnoe verursacht. Die Anfälle können dem Keuchhusten und dem laryngealen Stridor ähnlich sein. Druck auf den Nervus laryngeus superior an seiner Eintrittsstelle in den Larynx oder auf die Trachea, sowie Einführung einer Sonde lösen zuweilen solche Anfälle aus. Der Krampf kann eine viertel Stunde und länger anhalten, selten ist seine Dauer so gross wie die der gastrischen Krisen. In einem Falle ging er auf den Pharynx über und machte das Schlucken unmöglich; ein sehr heftiger Krampfanfall in den Respirationsmuskeln führte schliesslich den Tod durch Asphyxie herbei. Sehr selten tritt übrigens Exitus letalis infolge dieser Anfälle auf. Starke Hustenanfälle hat man als „Bronchokrisen" bezeichnet; bei einem Patienten hörten sie sofort auf, wenn die gastrischen Krisen eintraten. Diese Krisen sind oft ein frühes Symptom, das Jahre lang bestehen kann. Ich habe einen Patienten gehabt, der angab, dass die gastrischen Krisen bei ihm schon 18 Jahre vorhanden wären.

Mit diesen paroxysmalen Störungen sind — glücklicherweise selten auftretende — cerebrale Symptome zu vergleichen, welche ihrem Charakter nach allerdings verschieden und auch viel beunruhigender sind. Sie haben mit den bei der Paralyse der Irren auftretenden Anfällen Ähnlichkeit, und bestehen in vorübergehenden apoplektiformen Anfällen, Hemiplegie und in einseitigen oder allgemeinen Konvulsionen. Sie können schon früh beobachtet werden. Die Beunruhigung, die sie erregen, ist nicht grundlos, da man weiss, dass sie schon den Tod herbeigeführt haben. Die Schwindelanfälle scheinen zuweilen ähnlicher Natur zu sein, häufiger hängen sie jedoch von einer Erkrankung des N. acusticus ab.

Gesammtverlauf und Ausgang. Es ist zweckmässig den Krankheitsverlauf in 3 Stadien einzuteilen: 1. Das Stadium, in dem keine Störungen des Ganges vorhanden sind, die Hauptsymptome vielmehr in dem Fehlen des Kniephänomens und den Schmerzen bestehen; oft kommt dazu noch die reflektorische Pupillenstarre und die Unfähigkeit mit geschlossenen Füssen oder Augen zu stehen. 2. Das Stadium, in dem deutliche geringere oder grössere Störung beim Gehen vorhanden ist, doch ist der Kranke noch in der Lage, allein oder mit Hülfe eines oder zweier Stöcke

zu gehen. 3. Im dritten Stadien ist das Gehen nur noch mit Hülfe einer anderen Person möglich, oder die Kranken vermögen weder zu gehen noch zu stehen. Das erste Stadium kann zuweilen fehlen. Koordinationsstörung kann das frühste Symptom sein; ich habe selbst in einem oder zwei Fällen beobachtet, dass die charakteristische Ataxie vor dem Erlöschen des Kniephänomens auftrat.

Der Verlauf der Symptome ist äusserst verschieden. Das Beiwort „progressiv", das Duchenne der Krankheit beilegte, charakterisiert eine grosse Anzahl von Fällen mit entwickelter Ataxie; und er kannte keine anderen. Die Koordinationsstörung zeigt ebenso wie die sensiblen Störungen eine Neigung, bis zu einem bestimmten Grade langsam oder schnell zuzunehmen. Glücklicherweise steigern sich die Schmerzen nicht mit den andern Symptomen. Sie sind oft in dem ersten Stadium sehr heftig, und können dann, je nachdem Verlust der Sensibilität eintritt oder nicht, schwächer werden oder in gleicher Heftigkeit fortbestehen. Durch die Entdeckung Westphals, dass das Kniephänomen erlischt, ist es leichter geworden, die Krankheit in ihrem ersten Stadium zu erkennen, und dadurch ist zugleich unsere Kenntniss von dem allgemeinen Charakter der Krankkeit wesentlich bereichert. Gewöhnlich bleibt das Leiden in seinem ersten Stadium eine lange Zeit hindurch, 10, 20, ja in einem Falle 25 Jahre lang, stationär, wenn man das Vorhandensein der lanzinierenden Schmerzen überhaupt als Beweis für sein Bestehen ansehen will. Vergleicht man alle Fälle und unterwirft man die Patienten einer sorgsamen Behandlung, so findet man, wie ich glaube, dass die Krankheit nur bei weniger als der Hälfte der Fälle eine progressive Tendenz hat.

Die verschiedenen Symptome schreiten nicht immer gleichmässig fort. Die Sensibilität kann immer mehr erlöschen, während die Koordinationsstörung nicht mehr zunimmt; umgekehrt kann die Ataxie zunehmen, während die Sensibilität die gleiche bleibt, ja eine entschiedene Besserung sich zeigt. Ein Patient litt z. B. an geringer Ataxie, der Schmerzsinn fehlte an den Ober- und Unterschenkeln, sowie am Rumpfe, dagegen waren Druck- und Temperatursinn vollkommen normal. Nach $1^1/_2$ Jahren empfand der Kranke Schmerzen an den Oberschenkeln, Druck- und Temperatursinn waren noch normal, obgleich die Ataxie sehr zugenommen hatte. In der That ist der Unterschied im Verlaufe der einzelnen Symptome manchmal so gross, dass man ganz entgegengesetzte Tendenzen wahrnehmen kann. Bei fortschreitender Opticusatrophie bleiben die Symptome von seiten des Rückenmarks manchmal ganz stationär. Ebenso ist es bei den viszeralen Krisen. Ich habe beobachtet, dass die gastrischen Krisen schwanden, als die Koordinationsstörung sich zu entwickeln begann. Bei einem Patienten verschwanden alle tabischen Symptome, das Kniephänomen kehrte wieder; die Atrophie des Opticus ging nicht weiter fort, aber der Kranke wurde blödsinnig.

Nimmt die Krankheit einen progressiven Verlauf, so kann

die Schnelligkeit, mit der dies geschieht, wieder sehr verschieden sein. Zuweilen geht es langsam und gleichmässig, und die Ataxie erreicht erst nach mehreren Jahren eine bedeutende Höhe. In anderen Fällen kann der Verlauf so rapide sein, dass der Kranke nach wenigen Monaten kaum mehr zu gehen imstande ist. Häufiger treten im Verlaufe Schwankungen auf; Perioden, in denen die Krankheit fast stationär ist, wechseln mit solchen, in denen sie rapide zunimmt. Die Verschlimmerung kann spontan auftreten, sie kann aber auch deutlich durch schädliche Einflüsse hervorgerufen sein: durch Kälte, einen Fall, alkoholische und sexuelle Exzesse. Manchmal ist sie sehr akut, innerhalb weniger Tage oder Stunden kann eine deutliche Änderung eintreten. So beobachtete ich bei einem Kranken, der noch ziemlich gut gehen konnte, innerhalb 24 Stunden eine solche Verschlimmerung, dass er kaum mehr zu stehen vermochte. Die Muskelkraft kann bei einer solch plötzlichen Verschlimmerung abnehmen, doch ist letztere auch wohl nur auf die eigentlichen Krankheitssymptome beschränkt. Im ersteren Falle ist eine myelitische oder neuritische Komplikation wahrscheinlich, in dem letzteren scheint der Prozess nur in den nervösen Elementen weiterzugehen, in denen die chronische Erkrankung von vorne herein bestand. Oft tritt akute Störung von seiten des Sensorium ein. Ein Patient hatte wochenlang das Gefühl, als ob seine Füsse von riesiger Grösse wären, so gross, wie der Raum, in dem er sich befand. Der so hervorgerufene Zustand kann wieder verschwinden, und der Kranke nur in etwas schlechterer Verfassung zurückbleiben, er kann aber auch bestehen bleiben, ohne besondere Neigung zur Besserung zu zeigen.

Die Tabes ist in den meisten Fällen nicht direkt tötlich. Die einzige sofort tötlich wirkende Krankheitserscheinung ist: Larynx-Krampf oder -Paralyse. Selbst die gastrischen Krisen, so sehr sie den Kranken herunterbringen, sind niemals tötlich. Patienten, bei denen die Krankheit schon in das 3. Stadium eingetreten war, haben noch 21 Jahre gelebt. Häufig erfolgt der Tod infolge von hinzutretenden Krankheiten, von denen einige für Tabische viel gefährlicher sind als für andere Personen, weil sie bei ersteren schmerzlos verlaufen und schon eine bedrohliche Höhe erreicht haben können, ehe ihr Vorhandensein bemerkt wird. Viele Kranke sterben an den indirekten Folgen der Erkrankung. Komplikationen von seiten der Nieren sind am häufigsten; sie entwickeln sich oft ganz heimlich, um plötzlich aufzutreten. Der Patient kann von akuten Fiebern geplagt sein, deren wahre Natur unbemerkt bleibt, bis der Urin untersucht wird. Ich selbst sah einen solchen Kranken im ersten Stadium nach wenigen Tagen sterben. Gelegentlich führen Decubitus und Pyaemie den Exitus letalis herbei, obgleich bei der Tabes seltener als bei anderen Rückenmarkskrankheiten.

Komplikationen. Gelegentlich ist die Tabes bei luetischen Personen von echten syphilitischen Läsionen des Hirnes

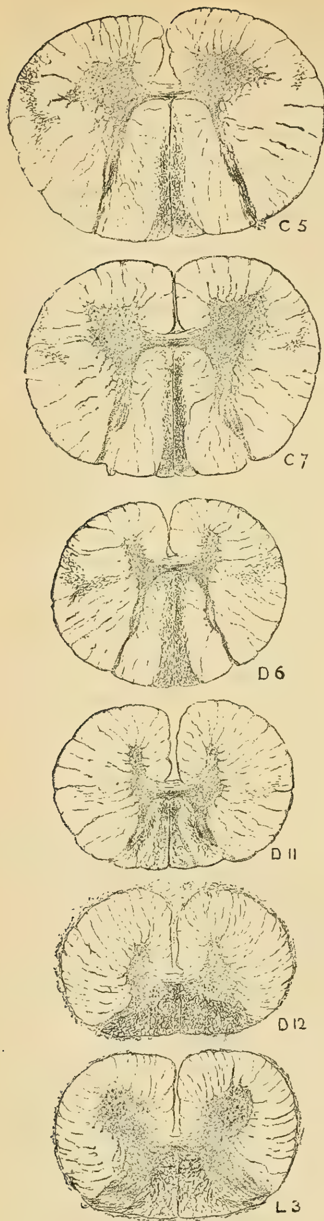
oder Markes begleitet. Manche Lähmungen von Gehirnnerven, welche man im ersten Krankheitsstadium beobachtet, sind luetischer Natur.

Eine akute und subakute Myelitis kann sowohl vor der Entwicklung der Tabes wie in ihrem Verlauf auftreten. In solchen Fällen lässt plötzliche Lähmung zusammen mit anderen Symptomen schliessen, dass ein akuter Prozess in anderen als den speziell bei der Tabes befallenen Elementen des Markes vor sich geht. Eine solche Myelitis ist wahrscheinlich auch luetischen Ursprungs. Zuweilen ist sie aber auch augenscheinlich einfach; sie kann sich entwickeln, nachdem der Kranke irgend einer Schädlichkeit ausgesetzt war, wie z. B. in dem bereits erwähnten Falle, in welchem der Kranke, der schon 4 Jahre lang an gastrischen Krisen und Schmerzen gelitten hatte, wenige Tage, nachdem er auf nassem Grase gesessen hatte, von einer vollständigen Paraplegie befallen wurde. Man darf natürlich eine solche Komplikation nicht mit einer einfachen Verschlimmerung der speciellen Symptome verwechseln, wie sie zuweilen mit grosser Rapidität auftritt.

Auch andere Systemerkrankungen des Rückenmarks können als Komplikationen der Tabes auftreten. So können die Seitenstränge zugleich mit den Hintersträngen erkranken, wodurch eine „ataktische Paraplegie“ entsteht; doch ist dies mehr eine Krankheit für sich als eine Komplikation der echten Tabes, und wird auch als solche beschrieben werden. Infolge eines späteren Übergreifens des Prozesses auf die Seitenstränge kann auch nach und nach eine Lähmung ohne Muskelatrophie auftreten; die speziell tabischen Symptome bleiben dabei erhalten. Eine andere gelegentliche Komplikation ist die progressive Muskelatrophie. Wir haben schon gesehen, dass lokale Muskelatrophie in den späteren Stadien der Tabes gar kein seltenes Vorkommnis ist, aber bei den jetzt zu betrachtenden Fällen tritt die Muskelatrophie gerade so wie bei ihrem primären Erscheinen auf und nimmt auch ihren selbständigen Verlauf, als wenn sie allein bestände. Ein Patient, bei dem infolge von syphilitischer Gefässerkrankung eine Hemiplegie aufgetreten war, bot die Symptome des ersten Stadiums der Tabes: Schmerzen, Fehlen des Kniephänomens, reflektorische Pupillenstarre und geringe Ataxie. Er hatte zweimal eine Kur in Aachen durchgemacht, und am Ende der zweiten, welche ihn sehr angegriffen hatte, begannen die Muskeln beider Hände atrophisch zu werden. Die Atrophie dehnte sich aus, und nach ungefähr zwei Jahren waren sämtliche Muskeln der Arme, Schultern und des Rückens hochgradig atrophisch. Lokale Muskelatrophie ist nach den Untersuchungen von Déjérine*) in der Regel die Folge einer Degeneration der peripheren Nerven und meist symmetrisch. Die starke Atrophie, wie die soeben erwähnte, ist aber wohl die Folge einer Erkrankung der Vorderhörner.

In seltenen Fällen findet man an den Beinen die tabischen

*) „Revue de Méd.“ 1889.



Symptome, während in den Armen die Zitterbewegungen der multiplen Sklerose vorhanden sind. Die Möglichkeit des gleichzeitigen Bestehens der beiden Erkrankungen ist durch Autopsien erwiesen.

Eine andere sehr wichtige und häufige Komplikation ist die allgemeine Paralyse der Irren. Die beiden Krankheiten haben viel Gemeinsames. Es ist wahrscheinlich, dass die Syphilis sowohl zu der allgemeinen Paralyse wie zu der Tabes die Disposition schafft. Bei beiden ist reflektorische Pupillenstarre eine häufige Erscheinung. Sie sind oft kombiniert, und die Symptome der einen oder anderen Erkrankung können in den Vordergrund treten. So beobachtet man bei vielen an allgemeiner Paralyse Erkrankten die tabischen Symptome, und man findet bei der Autopsie auch die für die Tabes charakteristische Läsion. Andererseits können bei Tabes leichte Symptome von allgemeiner Paralyse auftreten, wie etwa geringe Exaltation und Geistesschwäche, Symptome, welche mehr in den Hintergrund treten, sich aber auch im hohen Grade entwickeln können, und es kann Schwierigkeiten machen, anzugeben, in welche Kategorie ein Fall eingestellt werden muss. Manchmal wird angegeben, dass die Krankheit als Ataxie begonnen hat, und dass sich allgemeine Paralyse daraus entwickelte; doch ist es korrekter und den Thatsachen entsprechender zu sagen, dass beide Krankheiten neben einander bestehen, und dass die Symptome der einen oder der anderen Erkrankung mehr hervortreten.

Von anderen Komplikationen der Tabes, Erkrankungen ausserhalb des

Fig. 114. Tabes; nur die Beine erkrankt. Sklerose der ganzen Hinterstränge in dem Lendenmark, die weiter oben allmählich geringer und im unteren Rückenmark auf die Wurzelzone und die Goll schen Stränge beschränkt wird. Gleichzeitig ist der Tractus lateralis anterior ascendens degeneriert, und zwar links mehr als rechts.

Nervensystems, sind Klappenfehler des Herzens die wichtigsten. Sie entwickeln sich in der Regel, ohne dass die gewöhnlichen Vorboten der Herzerkrankung vorhergegangen sind, und in einem Alter, in welchem eine Degeneration unwahrscheinlich ist. Besonders häufig ist Aorteninsufficienz. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Erkrankungen des Herzens und des Nervensystems eine gemeinsame Ursache haben: die Syphilis, und dass die Zerstörung der Klappen durch einen luetischen Prozess hervorgerufen wird, welcher bekanntlich gelegentlich an den Klappen des Herzens und speziell an denjenigen der Aorta auftritt. Andere Komplikationen sind so selten, dass sie nur erwähnt zu werden brauchen, wenn ein kausaler Zusammenhang zu bestehen scheint. In sehr seltenen Fällen wurde Glykosurie beobachtet.

Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen sind die Veränderungen des Rückenmarks mit dem blossen Auge zu erkennen. Die Hinterstränge haben ein graues, transparentes Aussehen, welches durch das Fehlen des weissen Myelins der Nervenfasern und durch eine Zunahme des Bindegewebes („graue Degeneration“) verursacht wird. Die ganzen Hinterstränge können so verändert werden oder nur Teile derselben. Diese sichtbare Veränderung beruht auf histologischen Prozessen, die durch das Mikroskop sichtbar gemacht werden können und jetzt beschrieben werden sollen. An dem gehärteten Marke ist die Verfärbung der erkrankten Partien noch deutlicher als am frischen Präparate zu sehen. Auch sind die Hinterstränge dünner als unter normalen Verhältnissen, weil die Bindegewebsmasse ein kleineres Volumen hat als die normalen Fasern; infolge dessen ist die Gestalt des Rückenmarks leicht verändert.



Fig. 115. Tabes mit Ataxie in Armen und Beinen. Schnitt durch das Halsmark. Sklerose der Gollschen Stränge und der Wurzelzone in den Burdachschen. Degeneration des l. Vorderhorns.

In einem mit Karmin oder anderen Agentien gefärbten Schnitt sind die erkrankten Partien unter dem Mikroskop an der stärkeren Färbung des Bindegewebes erkenntlich. Die Lage der bindegewebigen Wucherung, der „Sklerose“, wie man sie bezeichnet hat, bezeichnet den Platz, an welchem die Nervenfasern eine Degeneration erlitten haben. Bei der Mehrzahl der Fälle, bei welchen nur die Beine affiziert sind, nimmt der sklerotische Herd den ganzen Querschnitt der Hinterstränge des Lendenteils ein (Fig. 114), doch ist die Sklerose im vorderen Teil der Keilstränge oft gering, ja dieser Teil kann vollständig frei bleiben und man sieht in der

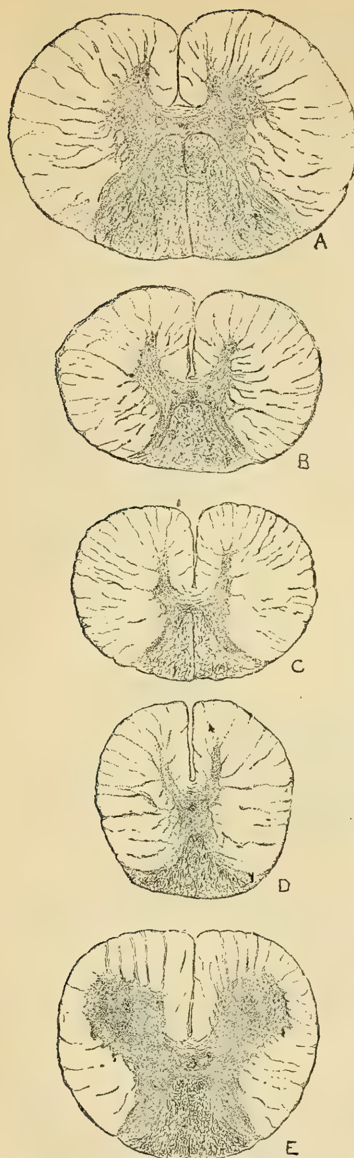


Fig. 116. Tabes; bedeutende Inkoordination und Anaesthesie in beiden Armen und Beinen. Die Hinterstränge sind in der ganzeu Länge des Markes sklerotisch. A, oberes Hals-, B, C, D, Brust-, E, Lendenmark. Bei D geringe Degeneration der intermediären grauen Substanz.

Mitte der Keilstränge vielfach zwischen dem Bindegewebe normale Nervenfasern. Das Bindegewebe ist in dem Teile, der dem Hinterhorn am nächsten liegt und durch welchen die hinteren Wurzelfasern gehen, sowie an der Oberfläche des Markes am dichtesten. Oberhalb der Lendenanschwellung gebt der Prozess in den Burdachschen Strängen allmählich zurück, dagegen ist die Degeneration in den Gollschen Strängen intensiv und hat denselben Sitz, wie bei einer aufsteigenden Degeneration, die sie ja in der That ist, indem sie sich in der oberen Cervikalgegend von der Kommissur entfernt (conf. Fig. 114 mit Fig. 69). In anderen Fällen erstreckt sich der dem Hinterhorn anliegende sklerotische Streifen in den Burdachschen Strängen durch den ganzen Dorsalteil des Markes und selbst durch die Halsanschwellung (Fig. 115), und in den Gollschen Strängen reicht die Degeneration in den Cervikalteil des Markes bis zur Kommissur, gerade wie es bei der durch cervikale Läsion hervorgerufenen sekundären Degeneration der Fall ist (conf. Fig. 71). In dem Halsteil ist jedoch das normale Gebiet in dem vorderen Teile der Keilstränge in der Regel viel grösser als in der Lendenanschwellung.

In seltenen Fällen von grosser Intensität und langer Dauer sind die Hinterstränge in ihrem ganzen Querschnitt von einem Ende des Markes bis zum anderen von Bindegewebe eingenommen, und nur einige wenige hintere Wurzel- und vertikal verlaufende Fasern in der Nähe der Kommissur können allein erkennbar sein. Ein Beispiel solcher fast vollständigen Sklerose zeigt Fig. 116.

Andererseits ist in leichten Fällen, bei welchen die Erkrankung sich noch im ersten oder im Beginn des

zweiten Stadiums befindet, die Sklerose selbst in den am meisten affizierten Partien ganz gering. Die Trennung der sklerotischen Herde in den Gollschen und Burdachschen Strängen kann durch das ganze Mark hindurch deutlich vorhanden sein, nur in dem Lendenteil greift die Degeneration von den Gollschen Strängen auf die Burdachschen über. Die Sklerose ist dann in den Keilsträngen gewöhnlich auf die Wurzelzone beschränkt und ist je nach der Breite des Abschnittes, durch den die Wurzeln gehen, verschieden breit. In dem Brustteil besteht in der Regel ein schmales sklerotisches Band, welches dicht an dem Hinterhorn anliegt; in der Lendenanschwellung reicht dasselbe fast bis zu dem die Hinterstränge trennenden Septum. Der Vorderteil der Keilstränge ist oft ganz normal. In manchen Fällen erstreckt sich jedoch ein dünner sklerotischer Ausläufer von dem Hauptherd durch den übrigen Teil der Stränge; derselbe ist in der hinteren Hälfte stärker als in der vorderen. Dieser Zustand war in dem Falle vorhanden, der in Fig. 117 dargestellt ist. Diese diffuse Sklerose in der Wurzelzone und in den Gollschen Strängen ist sehr deutlich zu sehen, obgleich sie in den letzteren in der Regel nur gering ist. Ausserdem besteht in dem Brustteil des Markes noch eine Sklerose eines anderen Teiles der Burdachschen Stränge, — des kommaförmigen Stranges von kurzen Fasern, dessen Degeneration sich unter-

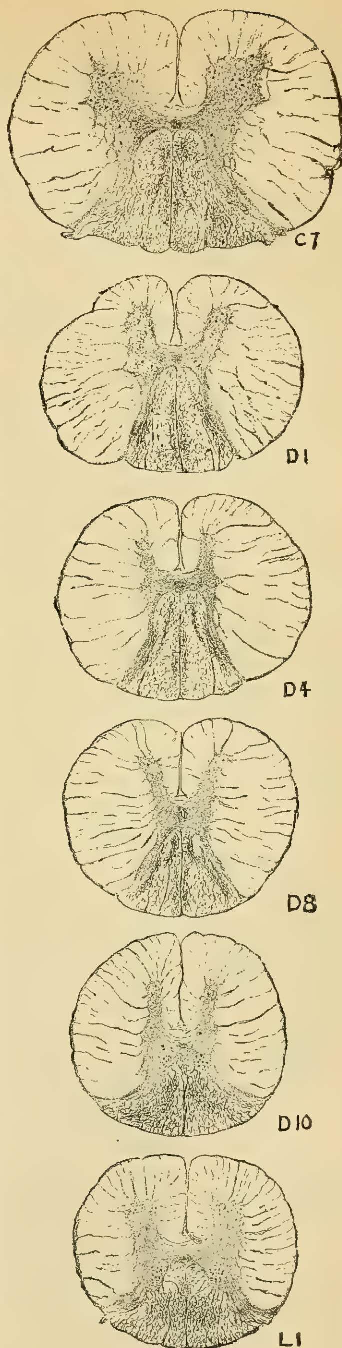


Fig. 117. Tabes; Sklerose der Hinterstränge. Bei L1 sind der hintere Teil der Gollschen und Keilstränge stark sklerotisch, vorne nur die ersteren. Bei D10 ist die Sklerose allgemein, aber nur in der Wurzelzone stark. Bei D8 und D4 ist die Veränderung gering, ausser an 3 Stellen, der Wurzelzone, dem mittleren Teil der Gollschen Str. und in dem kommaförmigen Str. vorne in dem Burdachschen Str. Bei D1 ist der kommaförmige Strang schmal und bei C7 ist er nur ein sklerotisches Band, das den vorderen Teil des Keilstrangs begrenzt. Der Rest des letzteren ist diffus sklerotisch, und im 1. Brustsegment (D1) besteht auch eine geringe Degeneration der Vorderhörner.

halb einer transversalen Läsion des Markes nur wenige Zoll nach unten erstreckt (conf. S. 193 und Fig. 71 und 101 F). Die Degeneration ist bei D8 in Fig. 117 am deutlichsten, man kann sie jedoch nach oben bis zum Cervikalteil verfolgen, wo ihre Gestalt sich geändert hat.

Der Strang von feinen Fasern in der hinteren Wurzel, der von Lissauer entdeckt wurde, ist in der Regel degeneriert*).

Die Vorderseitenstränge können vollständig normal sein, selbst wenn die Erkrankung der Hinterstränge sehr gross ist. Jedoch besteht oft in alten Fällen eine allgemeine, allerdings geringe Bindegewebswucherung, die sich durch das ganze Mark erstreckt. Zuweilen beobachtet man deutliche Sklerose von anderen abgegrenzten Bahnen, z. B. des Tractus antero-lateralis ascendens oder des direkten Kleinhirnstrangs. In seltenen Fällen besteht eine deutliche Degeneration der Pyramidenbahnen. Die ganze Peripherie des Vorderseitenstranges ist gelegentlich der Sitz einer Sklerose, die dadurch zustande kommt, dass das Bindegewebe von der Pia ausgeht, welche in der Regel ebenfalls verdickt ist. Bei leichter Erkrankung ist es schwierig, irgend welche Veränderungen in der grauen Substanz zu erkennen, obgleich wahrscheinlich vielfach eine Atrophie einiger Nervenzellen und Fasern in dem Hinterhorn besteht. In weiter vorgeschritteneren Fällen ist diese Atrophie konstant, wie Lockhart Clarke zuerst zeigte, wobei die Grösse der hinteren Kommissur reduziert sein kann. Die hintere vesikuläre Säule zeigt bei einer Anzahl von Fällen ebenfalls eine deutliche Degeneration. Eine Atrophie des feinen Faserplexus, der in diesen Säulen enthalten ist, soll fast immer zu beobachten sein (Lissauer). In anderen Fällen ist die Veränderung grösser, die Zellen und vertikalen Fasern werden atrophisch, und es bleiben zuweilen nur wenige geschrumpfte Zellen zurück, die durch ein transparentes kernhaltiges Gewebe zerstreut sind. Man hat behauptet, dass die Atrophie der Zellen gleichzeitig mit einer Sklerose des Kleinhirnseitenstranges auftrete. Wenn die Zellen normal sind, obgleich die dazwischen liegende Substanz erkrankt ist, so kann der Kleinhirnseitenstrang auch normal sein, und ebenso die Fasern, die von der Vorderseite der Columna vesicularis zu ihm hinziehen. Die Degeneration der grauen Substanz dehnt sich oft auf den zwischen den Hörnern gelegenen Teil aus (Fig. 116 B); die Zellen des Tractus intermedio-lateralis können atrophisch werden, und zuweilen sogar die der Vorderhörner und diese selbst (Fig. 115, 117 D 1). Ich habe diese Veränderungen als Ursache der sekundären Muskelatrophie beobachtet, obgleich letztere in anderen Fällen auf der Affektion der motorischen Nerven beruht.

Die Sklerose zeigt in ihrer histologischen Zusammensetzung manche Verschiedenheiten. In leichten Fällen besteht nur eine Verdickung der Bindegewebszüge und ihrer Verästelungen. Die

*) „Neurol. Centr.“ 1885, p. 245 u. 1886, p. 419.

grösseren Züge sind fibröser als unter normalen Verhältnissen und man sieht mehr Kerne. Überall geht die Bindegewebswucherung hauptsächlich von den schon bestehenden Zügen aus, von den Gefässwandungen etc. Wenn die Veränderung beträchtlich ist, so sind die Bindegewebszüge sehr breit, und ganze Gebiete scheinen aus fibrillärem und mit Kernen versehenem Bindegewehe zu bestehen. Bei alten Fällen sieht man zuweilen in dem am meisten erkrankten Teile wenig von den Fibrillen; Zellen und verdickte Gefässe liegen in körnigem oder homogenem Gewebe. In den am meisten erkrankten Partien sind die Nervenfasern ganz verschwunden, in anderen zeigt die genaue Untersuchung, dass sie schmaler sind als in normalem Zustande, und man findet eine Reihe von Punkten, welche Axencylinder sein können. Die Gefässwandungen sind in der Regel verdickt, zuweilen in hohem Grade. Die dem Endothel am nächsten liegende Schicht kann verdickt sein und viele Kerne enthalten; in den meisten Fällen wird die äussere Schicht und die Adventitia verdickt. Die in der Nähe der hinteren Längsfurche, der Peripherie und der grauen Substanz liegenden Gefässe sind am meisten affiziert. Von den verdickten Wandungen gehen kleine Bälkchen in das benachbarte Gewebe hinein. Die Pia ist zuweilen über den Hintersträngen verdickt und die Gefässe derselben können in ähnlicher Weise verändert sein. Die Veränderung der Pia kann sich über den benachbarten Teil der Seitenstränge erstrecken und sogar ringsum das Mark (Fig. 118), auch können, wie schon gesagt wurde, die von der Pia in das Mark dringenden Septa in der peripheren Zone verdickt sein. Diese periphere Sklerose ist wahrscheinlich die Folge dreier getrennter Prozesse, deren Beteiligung in jedem einzelnen Falle eine andere ist: a) eine primäre Degeneration der peripheren aufsteigenden Bahnen; b) ein Prozess von chronischer interstitieller Myelitis, der von der Pia ausgeht; und dieser kann c) eine sekundäre aufsteigende Degeneration in den durch a) affizierten Fasern hervorrufen. In Fällen von rapidem Verlauf kann man Degenerationsprodukte, Myelinmassen und Körnchenzellen in den erkrankten Abschnitten finden.



Fig. 118. Tabes. Chronische Meningitis. Halsmark. Sklerose der Gollschen Stränge und geringe diffuse Sklerose des ganzen Marks, die in den Vordersträngen am geringsten in dem rechten Seitenstrang am dichtesten ist. Verdickung der Pia mater und Degeneration des ihr am nächsten liegenden Markgewebes.

Selten findet man noch andere Läsionen des Markes, je nach

den schon angegebenen Komplikationen. Die Seitenstränge können infolge von Verdickung der Membranen sklerotisch werden. Diffuse Myelitis wird angetroffen, und gelegentlich hat man eine insuläre Sklerose im Halsteil des Markes gefunden.

Die hinteren Wurzeln können bei leichter Erkrankung ihr normales Aussehen haben; doch muss man bedenken, dass man auch mit dem Mikroskop nur Veränderungen sehen kann, die schon ziemlich bedeutend sind. Oft ist eine deutliche Erkrankung derselben vorhanden; bei beträchtlicher Markerkrankung sind sie, wie man mit blossem Auge sehen kann, immer atrophisch, grau und dünn, mit dem Mikroskop bemerkt man Atrophie der Nervenfasern und geringe Zunahme des Bindegewebes. Diese Veränderung erstreckt sich bis zum Ganglion, dort hört sie auf. Die Ganglien selbst sind fast immer von normaler Struktur und der gemischte Nervenstamm ist in der Regel nicht degeneriert. Die vorderen Nervenwurzeln sind normal, nur in seltenen Fällen, in denen die Vorderhörner erkrankt sind, zeigt sich in ihnen eine Degeneration, und zwar einiger, nicht aller Fasern. In diesen Fällen kann man diese atrophischen Fasern in dem gemischten Nervenstamm wiederfinden.

Die peripheren Rückenmarksnerven werden in einer grossen Anzahl von Fällen atrophisch*). Die Veränderung besteht in einer Atrophie der Nervenfasern, welche in der weissen Substanz beginnt, und letztere kann auf eine ganz schmale Schicht reduziert werden. Schliesslich gehen die Axencylinder zu Grunde; dieselben sollen unregelmässige Schwellungen zeigen, wenn die Scheide anfängt atrophisch zu werden**). Das interstitielle Gewebe und die Kerne können eine geringe Zunahme erfahren, aber die Veränderung scheint in den Nervenfasern selbst ihren Anfang zu nehmen. Die Degeneration ist in den Fasern der Hautnerven am grössten, sie nimmt ab, je weiter nach dem Zentrum zu man die Nerven untersucht. In Nerven von 1—2 Millimeter Dicke ist sie noch beträchtlich, obgleich auch hier mehr gesunde Fasern zu finden sind als in den peripheren Verästelungen. In grösseren Nervenstämmen geht die Degeneration nach und nach zurück, und in der Nähe des Rückenmarks sind die Nerven immer gesund. Die sensiblen Fasern scheinen ausschliesslich zu erkranken. Bis jetzt hat man die Erkrankung hauptsächlich in den sensiblen Nerven angetroffen, welche die Haut und Gelenke versorgen, dass aber die sensiblen Muskelnerven auch eine ähnliche Veränderung erleiden, hat Déjérine gezeigt. Am häufigsten findet man die periphere Degeneration in den Beinen, aber auch in den Armen tritt sie auf, wenn dieselben der Sitz der Symptome sind. Die Veränderungen der Nerven stehen mit denjenigen des Markes in keinem Verhält-

*) Die erste Beobachtung machte Westphal, aber die Ausdehnung und die Bedeutung der Veränderung in den Nerven zeigte Pierret (1880), und seine Beobachtung wurde bald nachher von Déjérine und Pitres bestätigt.

**) Schmaus, „Deutsch. Arch. f. klin. Med.“ 1890.

nis, weder dem Grade noch überhaupt ihrer Existenz nach, denn man hat bedeutende Veränderungen in den Nerven gefunden, wenn das Mark ganz normal war. Andererseits hat man in manchen Fällen die Nerven ganz normal gefunden.

Wenn der N. opticus affiziert ist, so sind seine Fasern atrophisch, und sehr oft besteht eine beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, welches dicke Züge von gelatineartigem Aussehen bildet, die zwischen den Nervenfasern liegen. Man hat eine Degeneration der aufsteigenden Wurzel des Quintus gefunden (zuerst Westphal 1864), in Fällen, in welchen in seinem Gebiet Störungen auftraten. Ebenso hat man ähnliche Veränderungen in den Wurzeln und Kernen anderer Hirnnerven beobachtet.

Pierret hat als eine bei vasomotorischen und viszeralen Störungen gewöhnliche Erscheinung eine Degeneration des Tractus intermedio-lateralis und der benachbarten Nervenfasern in dem oberen Teil des Markes angegeben, welche in der Medulla oblongata bis zu dem Gebiet des Funiculus gracilis verfolgt werden kann, welcher in der Nähe der Kerne des Accessorius, des Glossopharyngeus und des Vagus liegt, und von welchem die hauptsächlichsten viszeralen und vasomotorischen Einflüsse ausgehen sollen. Der Sympathicus ist mehrere Male untersucht und normal gefunden worden, mit einer Ausnahme: in diesem Falle war er auf der linken Seite des Halses erkrankt und zugleich bestand links Exophthalmus.



Fig. 119. Knochenaffektionen bei Tabes (nach Charcot). A, Atrophie des Femurkopfes. B, ausgedehnte Kallusbildung nach einer sog. „Spontanfraktur" der Ulna und des Radius.

In den Fällen, in welchen während des Lebens Gelenkerscheinungen oder Frakturen aufgetreten sind, findet man nach dem Tode deutliche Veränderungen. Gelegentlich besteht ein ausserordentlicher Schwund der Gelenkenden der Knochen, welcher mit einer rapiden Erosion des Knorpels zu beginnen scheint, welche sich dann schnell auf den Knochen selbst erstreckt, sodass das Ende desselben verschmächtigt und anders gestaltet wird. In einem von Charcot berichteten Falle waren die Ränder der Pfanne zerstört und der ganze Femurkopf sowie der grösste Teil des Trochanter waren verschwunden (Fig. 119).

Ähnliche Veränderungen hat man an den meisten grösseren Gelenken gefunden. In den Knochen wird das feste Gewebe dünner und poröser, als es in normalem Zustande ist. An der Stelle von alten Frakturen bildet sich sehr viel Kallus (Fig. 119), und zu-

weilen findet man neugebildete Knochenstücke in den Kapseln von Gelenken, welche durch ein Trauma verletzt worden waren.

Pathologie. Die wichtige Thatsache bei der Pathologie der Tabes ist die, dass das Leiden in einer nervösen Degeneration des sensorischen, peripheren und zentralen Nervensystems besteht. Sowohl in den peripheren Nerven wie in dem Rückenmark ist der degenerative Prozess fast ausschliesslich auf den sensorischen Teil beschränkt, und die Veränderungen scheinen in den Nervenelementen selbst zu beginnen. Der cerebrale Teil des Nervensystems erkrankt in viel geringerem Grade als der spinale und in viel unregelmässigerer Form; doch können wir in der gelegentlichen peripheren Degeneration des Opticus und den zentralen Veränderungen in den Wurzeln des Quintus dasselbe Gesetz der Verteilung der Krankheit finden. Es ist dort weniger prägnant als in dem spinalen System, da manche Symptome von seiten der Hirnnerven ausschliesslich motorische sind. Der motorische Charakter des Hauptsystems, der Ataxie, bildet, wie wir sehen werden, nur eine scheinbare und keine wirkliche Ausnahme zu dem allgemeinen sensorischen Charakter der Krankheit.

Man muss, wie schon gesagt wurde, den Beginn der Degeneration in die Nervenelemente selbst verlegen, während die Wucherung des Bindegewebes, welche der Läsion ihren Charakter giebt, nur sekundär ist. Dass dies in der That bei der Degeneration des Rückenmarks der Fall sei, ist bezweifelt worden, hauptsächlich, wegen der in einigen Fällen beobachteten Verdickung der Gefässwandungen, und der Art, wie die Gewebswucherung von denselben auszugehen scheint. Aber der Charakter einer Krankheit als einer Systemerkrankung, die Beschränkung des degenerativen Prozesses in seinem ersten Stadium, und wenn er in geringem Grade auftritt, auf Gewebe von allgemeiner Funktion beweisen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit seinen neuralen Ursprung d. h. die Entstehung in den Nervenelementen selbst. Bei der Tabes wird der Beweis noch durch die Erkrankung der peripheren Nerven verstärkt, welche ohne Frage in den Nervenfasern beginnt, und ferner durch die teilweise Erkrankung der sensorischen Organe, welche anzeigt, dass die Hauptläsion auf Fasern von sensorischen Funktionen beschränkt ist. Man findet jede Form von Gefässerkrankung von der schwersten bis zur leichtesten und bis zu solchen Fällen, in welchen die Gefässe vollständig normal sind, und in denen nichts auf einen beginnenden interstiellen Prozess deutet. Die Gefässveränderung kann in den Goll'schen Strängen einen hohen Grad erreichen, wenn sie rein sekundär ist; eine ähnliche Verdickung der Gefässe findet man übrigens auch in einigen anderen Fällen von rein sekundärer Degeneration. Man muss ausserdem bedenken, dass die Wucherung der Neuroglia eine pathologische Erscheinung ist, welche von der Degeneration der Fasern, wodurch sie angeregt wird, unterschieden werden muss. Sie kann in den einzelnen Fällen verschieden stark sein und selbst bei der sekundären Degeneration der peripheren

Nerven einen selbständigen entzündlichen Charakter annehmen. Einmal angeregt kann die Energie der Gewebsneubildung bis zu einem gewissen Grade von der Ursache unabhängig werden. Eine Störung von seiten der Gefässe kann dieselbe begleiten, und so entsteht wahrscheinlich ein entzündlicher Zustand, welcher auf die Pia übergehen und sich durch dieselbe weit verbreiten kann.

Die wichtigste kausale Verbindung der Tabes ist die mit der Syphilis. Erstere folgt meist, wenn auch nicht immer, auf letztere; bestimmte nervöse Elemente des Nervensystems degenerieren infolge des Einflusses früher vorhandener oder bestehender Lues. Aber diese Elemente haben eine spezielle Neigung zu degenerieren, welche bewirkt, dass ihre Ernährung leicht gestört wird und welche vielleicht auch der Grund ist, warum sie so leicht von dem syphilitischen Virus affiziert werden. Die in der Regel vorhandene Symmetrie der tabischen Läsionen spricht dafür, dass der Mechanismus, durch den die Syphilis auf das Nervensystem einwirkt, in einem besonderen Blutzustand besteht. Die Art, in der in vielen Fällen die peripheren Nerven affiziert werden, bringt die Tabes trotz ihres chronischen Verlaufes in Analogie mit den akuteren Formen der peripheren Neuritis, wie sie in veränderlichen Zwischenzeiten auf akute Infektionskrankheiten folgt. Die lange Zwischenzeit und die Langsamkeit des Prozesses bei der Tabes, wenn eine Folge der Syphilis, steht ganz im Verhältnis zu dem chronischen Verlauf der letzteren, wenn man sie mit den akuten Infektionskrankheiten vergleicht, welche die multiple Neuritis hervorrufen. Ausserdem können wir auch die bei der Neuritis angenommene Voraussetzung, dass das Leiden mehr die Folge eines durch die Organismen hervorgerufenen Giftes als der Organismen selbst sei bei dem Kausalnexus zwischen Lues und Tabes gelten lassen. Die degenerativen Veränderungen in dem Nervensystem unterscheiden sich von den Läsionen der aktiven Syphilis sowohl dem Charakter wie der Zeit nach, sodass die Annahme, dass sie auf der Anwesenheit eines durch die syphilitischen Organismen erzeugten Virus beruhen, welches, wie Strümpell zuerst annahm, ein chemisches Produkt sein kann, verständlich erscheint.

Die Tabes ist im Verhältniss zur Häufigkeit der Lues eine seltene Folge, aber dieses seltene Auftreten derartiger Folgeerscheinungen finden wir in analoger Weise auch bei den akuten Infektionskrankheiten, und es muss in Variationen in dem Charakter des Primärleidens seinen Grund haben. Das Virus des letzteren ist zweifellos organisiert, und dass derartige Variationen vorkommen, ist eine bei vielen Erkrankungen geläufige Thatsache; dieselben haben zuweilen einen Einfluss auf das Nervensystem, zuweilen nicht, wir erinnern nur an die Diphtheritis. Diese Verschiedenheiten in dem Charakter der Organismen und ihrer Effekte können relativ gross sein, aber es fehlen uns die Hülfsmittel dieselben zu erkennen.

Diese Annahmen erhalten eine wichtige Unterstützung durch die Thatsache des Vorkommens der Tabes bei hereditär syphili-

tischen Kindern, auf welche sie wohl überhaupt beschränkt ist, wenn sie so frühzeitig auftritt.

Die schon bekannten pathologischen Thatsachen gestatten eine Erklärung mancher Krankheitssymptome. Es kann an einer oder zwei Stellen eine Trennung der sensiblen Leitungsbahn im Bereich der peripheren Nerven oder in dem der hintern Wurzelfasern bei ihrem Eintritt in das Rückenmark bestehen; und Durchtrennung der Fasern, wo sie auch sein mag, wird den so häufig auftretenden Sensibilitätsverlust erklären. Die Schmerzen können vernünftigerweise den molekulären Veränderungen zugeschrieben werden, die durch den degenerativen Prozess in den Nervenfassern, sei es im peripheren Teil, sei es im Rückenmark, hervorgerufen werden. Die Intensität einer Empfindung ist für die Grösse der sie verursachenden Veränderung kein Massstab. Ob die Erkrankung der sensorischen Zellen des Rückenmarks an der Hervorbringung der Schmerzen und der Anaesthesie Anteil nimmt, können wir nicht sagen*). Das Erlöschen der Hautreflexe wird durch die Durchtrennung der sensiblen Leitung erklärt, und eine gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nerven, die Folge der beginnenden Degeneration, erklärt hinreichend sowohl die Hyperaesthesie wie die zuweilen beobachtete Verstärkung der Reflexe. Welche Theorie über die Natur der sog. „Sehnenreflexe“ man auch aufstellen mag, jedenfalls muss das Erlöschen des Kniephänomens durch eine Durchtrennung der sensiblen Leitungsbahn zustande kommen. Nach der von mir vorgebrachten Theorie lässt die Unterbrechung in der Leitung der sensiblen Muskelnerven die Muskelreflexaktion erlöschen, auf welcher die lokale Erregbarkeit beruht. Eine Reihe von anderen Krankheitserscheinungen zeigen, dass diese Erregbarkeit leicht verloren geht, und dass eine geringe Veränderung in irgend einem Teile des Reflexbogens, zu gering, um andere Erscheinungen zu machen, genügt, das Kniephänomen verschwinden zu machen**). Wir können daher verstehen, dass sein Verschwinden so konstant ist und schon früh auftritt. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass diese Nerven besonders erkranken. Die Muskeln können sowohl für Schmerz wie für die elektrische Reizung unempfindlich sein, und Druck und Dehnung, welche beim normalen Menschen schmerzhaft sind, bewirken zuweilen keine Empfindung, selbst wenn die Haut noch empfindlich ist.

Der Mechanismus der Koordinationsstörung, eines Hauptsymptomes der Krankheit, ist vielfach diskutiert worden. Zwei fundamentale Thatsachen beschränken jedoch das Problem. Erstens kann die Ataxie nicht primär von dem Verluste der Hautsensibilität abhängig sein. Eine Erkrankung der betreffenden Leitungsbahn im Rückenmark kann vollständige Anaesthesie der Haut ohne die geringste Ataxie hervorrufen. Obgleich dies nicht

*) Bei Erkrankung der Wurzeln der Cauda equina besteht immer aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge, aber nicht des vorderen gemischten Seitenstranges. Vergl. „Lancet“ 19. Juni 1886.

**) Z. B. sein Erlöschen nach Diphtheritis ohne dass andere Symptome bestehen.

beweist, dass eine Durchtrennung der sensiblen Leitung innerhalb der zwischen der Haut und den Reflexzentren verlaufenden Nerven keine Koordinationsstörung hervorrufen kann, so scheint doch diese Annahme dadurch ausgeschlossen, dass kein Zusammenhang zwischen der Ataxie und dem Sensibilitätsverlust der Haut besteht. Es kann bei der Tabes grosse Ataxie ohne jede Hautanaesthesie bestehen und umgekehrt. Die zweite Thatsache ist die, dass Ataxie in hohem Masse bestehen kann, wenn die Läsion nur in peripheren Nerven ihren Sitz hat, und die Hinterstränge nicht erkrankt sind*). Diese beiden Thatsachen scheinen zu zeigen, dass die Ataxie durch einen Mechanismus hervorgerufen werden kann, der sogar allein wirksam sein mag, nämlich durch die Erkrankung der sensiblen Muskelnerven. Wenn man das Fehlen des Kniephänomens, was man, wie ich glaube, thuen kann, als ein Anzeichen der Erkrankung dieser Nerven ansieht, so zeigt das konstante Fehlen desselben einigermassen die konstante Erkrankung an. Wie gerade gesagt wurde, kann ein sehr geringer Grad der Erkrankung das Kniephänomen verschwinden machen; und es ist wahrscheinlich, dass ein höherer Grad nötig ist, um Koordinationsstörungen, und ein noch höherer, um Anaesthesie für Druck und Dehnung hervorzubringen.

Bei einseitiger Läsion des Rückenmarks kann, wie wir schon früher gesehen haben, auf der Seite der Verletzung das Fehlen des Muskelsinnes mit normaler Hautsensibilität Hand in Hand gehen, während auf der Seite, wo die Hautsensibilität fehlt, der Muskelsinn erhalten ist. In solch einem Falle wurde nach der Rückkehr der Motilität deutliche Ataxie auf der Seite bemerkt, auf welcher der Muskelsinn verschwunden war**). Dieselbe Wirkung für das Entstehen der Ataxie, welche durch eine Erkrankung der Leitungsbahnen der Muskelsensibilität im Rückenmark hervorgerufen wird, muss auch eine Unterbrechung der Leitung zwischen Muskeln und Mark haben. Diese Unterbrechung muss also jede Reflexthätigkeit, die von diesen Muskelnerven abhängig ist, aufheben***); und es ist möglich, dass die Reflexthätigkeit an dem Mechanismus der Koordination einigen Anteil hat.

In diesem Zusammenhange ist es wichtig, dass die Fasern, welche in den Goll'schen Strängen in die Höhe ziehen, wahrscheinlich die Bahn dieser Nerven bilden. Die Wurzelfasern zu den Strängen scheinen aufwärts zu ziehen, wie die Bahn es in der That thut, ohne sich zu kreuzen, und sie können intensiv erkrankt

---

*) Ein sehr instruktiver Fall wurde von Dr. Hughes Bennet veröffentlicht: Alle Symptome von Tabes waren bei einem Falle von multiplen Tumoren der hinteren Wurzeln vorhanden („Clinical Soc. Transactions" vol. XVIII). Man hat auch nach anderen Prozessen, z. B. Traumen, welche die Hinterstränge lädierten, Ataxie beobachtet.

**) Gilbert. Siehe Anm. auf Seite 240.

***) In einem Falle, bei dem die Ataxie im rechten Bein viel grösser war als im linken, und die Hautsensibilität in beiden in gleicher Weise gestört war, verursachte eine starke Anspannung der beiden Wadenmuskeln durch gewaltsame Flexion des Fusses eine deutliche Empfindung im l. Bein und keine im r. In einem anderen Falle, bei dem die Haut die kleinste Berührung empfand, hatte der Patient für eine gewaltsame Extension der Zehen, welche durch faradische Reizung ihrer kurzen Extensoren hervorgerufen wurde, gar keine Empfindung.

sein, ohne dass die kutane Sensibilität verschwindet*). Diese Leitungsbahn ist fast in allen Fällen von Tabes erkrankt, in welchen eine Läsion des Rückenmarks und in allen, in welchen Ataxie besteht. Diese Thatsache spricht dafür, dass die Läsion der Wurzelfasern primär ist, und zwar hauptsächlich derjenigen der Muskelnerven**). Die Goll'schen Stränge (die mit dem Kleinhirn in direkter Verbindung stehen) und die direkten Kleinhirnstrang-Bahnen leiten wahrscheinlich die Eindrücke von den sensiblen Muskelnerven zum Kleinhirn. Wenn dies der Fall ist, so muss eine Erkrankung dieser Stränge und Nerven die koordinierende Thätigkeit des Cerebellum stören und zum teil die Funktionsstörung hervorrufen, welche bei Erkrankungen des Kleinhirnes selbst auftritt.

Noch ein anderer Mechanismus kann bei der Hervorrufung der Ataxie mitwirken. Die vertikalen Fasern der Burdach'schen Stränge haben nur einen kurzen Verlauf und einige derselben verbinden wahrscheinlich die hintere graue Substanz in verschiedenen Höhen. Die Erkrankung dieser Fasern scheint durch die Thatsache erwiesen, dass das kommaförmige Faserbündel im vorderen Abschnitte der Keilstränge besonders degeneriert sein kann. Diese Läsion kann die Assoziation der sensiblen Strukturelemente aufheben und so einen Mangel an Übereinstimmung in dem zentralen Mechanismus hervorrufen. Die Theorie, dass die Ataxie hierauf beruhe, wurde 1847 von Todd aufgestellt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass, wenn dieser Umstand von Folgen begleitet ist, er mehr als einen mitwirkenden Einfluss haben sollte, da Ataxie bestehen kann, wenn die Hinterstränge ganz gesund sind.

Wenngleich eine Hautanaesthesie allein keine Ataxie hervorrufen kann, so muss man doch annehmen, dass sie eine vorhandene noch zu vergrössern vermag. Die Hautempfindungen haben einen wichtigen Einfluss auf die motorischen Hirnzentren und sind auch wahrscheinlich bei solchen reflektorischen Muskelthätigkeiten beteiligt, wie das Stehen eine ist. Einen ähnlichen Einfluss auf die cerebralen Koordinationszentren haben auch die visuellen Empfindungen, und das Fehlen derselben vermehrt deutlich die Ataxie. Der wechselnde Charakter der Ataxie in den verschiedenen Fällen hängt wahrscheinlich von den lokalen Veränderungen in den Muskelnerven ab.

Es ist wahrscheinlich, dass die Koordination ein automatischer Vorgang ist, der vielleicht zum teil auf Muskelreflexaktionen und auf der Verbindung benachbarter sensibler Strukturen des Rückenmarks, hauptsächlich aber auf der Funktion des Kleinhirns selbst und seiner Verbindung mit den Muskeln beruht, und dass eine

---

*) Dieser Hinterstrang ist mehr auf der anderen Seite erkrankt als auf der, auf welcher eine starke Degeneration des Tractus antero-lateralis ascendens besteht; letzterer leitet wahrscheinlich Schmerzempfindung.

**) Die Meinung, dass die Ataxie auf einer Störung der Muskelsensibilität beruhe, wurde 1855 von Russel Reynolds aufgestellt (siehe S. 400). Déjerine hat auch die Ataxie auf die Degeneration der peripheren sensiblen Muskelnerven zurückgeführt (Archives de Physiologie. 3rd. series. vol. III, p. 231).

Unterbrechung dieser Verbindung hauptsächlich die Koordinationsstörung bei der motorischen Ataxie bewirkt. Ebenso ist es wahrscheinlich, dass die automatischen Vorgänge zum teil unter cerebraler Kontrolle stehen, welche durch sensible, zum Bewusstsein gelangende Eindrücke geleitet wird; eine Störung dieser Kontrolle verstärkt die Ataxie, obgleich sie nicht imstande ist, dieselbe hervorzurufen. Wir wissen zur Zeit noch nicht, in welchem Masse in einem gegebenen Falle die Symptome auf einer Erkrankung des Rückenmarks oder auf einer peripheren Nervenläsion beruhen. Augenscheinlich können Schmerzen, Ataxie und Anaesthesie in beiden ihren Grund haben. Die Frage kann nur durch Vergleichung der Symptome und der pathologischen Befunde einer grossen Anzahl von Fälle entschieden werden. Dass die Anaesthesie auf den peripheren Veränderungen beruhen kann, ist durch den beobachteten Zusammenhang der beiden erwiesen (Déjerine).

Die trophischen Veränderungen der Haut, Knochen und Gelenke sind wahrscheinlich dem degenerativen Prozess in den peripheren Nerven zuzuschreiben. Die Degeneration wurde in allen derartigen Fällen, welche man untersuchte, gefunden und wurde ebenso in den Nerven der erkrankten Gelenke wahrgenommen. Die Pathologie der Muskelatrophie wurde bereits erwähnt.

Die Schmerzen im Gebiete des Quintus werden durch die Läsionen seiner Wurzeln erklärt, besonders der aufsteigenden Wurzel, welche, aus der Medulla kommend, mit den hinteren spinalen Wurzeln homolog ist. In der That repräsentiert der Quintus, wie Pierret gefunden hat, die sensiblen Wurzeln fast aller motorischen Hirnnerven. Die Degeneration des N. opticus ist ziemlich vergleichbar mit derjenigen der spinalen Nerven. Mit Rücksicht auf den speziellen Charakter des Opticus scheint das Fehlen einer Erkrankung der Retina die Analogie zwischen beiden nicht aufzuheben. Was die Pathologie der viszeralen Krisen angeht, so wissen wir davon nur wenig. Die von Pierret in der Nachbarschaft des Vaguszentrums beobachteten Veränderungen mögen Anzeichen für die Störungen sein, welche in dem Gebiet dieses Nerven auftreten.

Die vorübergehenden motorischen Erscheinungen in den Extremitäten und in der Augenmuskulatur sind augenscheinlich funktionellen Ursprungs. Sie müssen von den andauernden Lähmungen, welche ihren wahrscheinlichen Grund in degenerativen Prozessen haben, unterschieden werden. Man hat eine Sklerose des 3. Nerven beobachtet, und die Funktionsstörung der inneren Augenmuskeln muss auf Degenerationsvorgänge der zugehörigen Zentren im Nucleus des 3. Nerven zurückgeführt werden. Sie sind bei der Besprechung der Erkrankungen dieses Nerven genauer beschrieben.

Diagnose. Die Diagnose der Tabes beruht auf der Kombination der schon beschriebenen Symptome. Im ersten Stadium berechtigt das Fehlen des Kniephänomens mit gleichzeitigen Schmer-

zen oder Unfähigkeit mit geschlossenen Füssen und Augen zu stehen, zur Diagnose einer beginnenden Tabes, vorausgesetzt, dass wir Diabetes, diphtheritische Lähmung und auch eine Läsion der Vorderhörner oder der vorderen Nervenwurzeln wegen des Fehlens von Muskelatrophie und von Veränderung der Muskelerregbarkeit ausschliessen können. Der diagnostische Wert des Fehlens des Kniephänomens kann kaum überschätzt werden. Bei gesunden Individuen fehlt es wahrscheinlich niemals. Besteht ein Zweifel, ob es erloschen ist, so müssen die auf Seite 16 empfohlenen Vorsichtsmassregeln befolgt werden. Wenn es fehlt und die Muskelerregbarkeit gesteigert ist, so kann eine echte reflektorische Bewegung zuweilen das Kniephänomen vortäuschen. Der Unterschied besteht darin, dass ein Schlag zuweilen eine Bewegung auslöst, zuweilen nicht, dass eine kurze doch wahrnehmbare Zwischenzeit vergeht, ehe die Bewegung erfolgt und dass schliesslich eine ähnliche Bewegung eintritt nach einem Stiche in die Haut. In Fällen, bei welchen das Kniephänomen vorhanden ist, ist die Diagnose auf Tabes nur bei deutlicher und charakteristischer Ataxie gerechtfertigt. In den wenigen derartigen Fällen, welche zu meiner Beobachtung kamen, war das Kniephänomen entweder auf beiden Seiten verschieden stark oder es fehlte auf einer. Eine solche Abnormität ist wahrscheinlich in diesen Fällen Regel, und die Diagnose wird so erleichtert. In dem Falle, dass nur lanzinierende Schmerzen vorhanden sind, aber weder Koordinationsstörung noch Fehlen des Kniephänomens, würde ein Verdacht auf Tabes nur durch die Anwesenheit einiger anderer Symptome, wie Retentio oder Incontinentia urinae, Impotenz oder reflektorische Pupillenstarre zu begründen sein. Doch haben wir gesehen, dass die lanzinierenden Schmerzen wahrscheinlich allein auftreten können. ein Fall, den man als „tabische Neuralgie“ bezeichnen könnte.

Die Pupillenstarre ist von grosser diagnostischer Bedeutung. Sie zeigt an, dass sich in dem Nervensystem ein degenerativer Prozess abspielt, und dass andere Symptome deshalb auch auf Degenerationsvorgänge zurückzuführen sind. Aber da die Pupillenstarre nicht immer bei der Tabes auftritt, so ist die negative Bedeutung eines normalen Reflexes weit geringer als die positive seines Fehlens. Jedenfalls kann der praktische Wert auch dieses Symptoms kaum überschätzt werden. Es führt den Beobachter sozusagen auf die Spur einer nervösen Degeneration.

Es giebt gewisse Krankheiten, mit welchen die Tabes besonders gern verwechselt wird. Eine derselben ist die multiple alkoholische Neuritis. Die gewöhnliche Form dieser Erkrankung wird leicht durch die symmetrische Paralyse, ihr Hauptsymptom, unterschieden. In den seltenen Fällen alkoholischer Nervendegeneration, welche der motorischen Ataxie in ihren Symptomen sehr ähnelt, bei der „alkoholischen Pseudotabes“ (pag. 132) kann die Diagnose sehr schwierig werden. Ausserdem hat diese Krankheit pathologisch Ähnlichkeit mit der Tabes, da die Läsion in einer „parenchymatösen Neuritis“ besteht,

einer subakuten Degeneration, welche in den Nervenfasern beginnt. Sie affiziert aber oftmals sowohl die motorischen wie die sensiblen Nerven, und es besteht dann Schwäche in den Endteilen der Extremitäten. In den Muskeln kann eine gesteigerte elektrische Erregbarkeit beobachtet werden, und im allgemeinen besteht eine deutliche Empfindlichkeit der Muskulatur, wie sie bei Tabes kaum vorhanden ist. Die Pupillen funktionieren normal; doch ist dies kein genaues differenzial-diagnostisches Merkmal, da sie auch bei der Tabes normal bleiben können. Die Anamnese unterstützt ebenfalls die Diagnose. Widmet man allen diesen Punkten seine Aufmerksamkeit, so kann die Diagnose im allgemeinen ohne grosse Schwierigkeit gestellt werden.

Wenn man die Symptome und die Läsionen, wie sie bei Tabes auftreten, mit den bei der allgemeinen Paralyse der Irren vorkommenden kombiniert findet, so kann es zweifelhaft sein, in welche Kategorie ein Fall eingereiht werden soll. Die Frage muss hier mehr nach dem Überwiegen der Symptome der einen oder andern Krankheit als nach der genauen Unterscheidung derselben gestellt werden. In sehr vielen Fällen jedoch, in welchen diese Kombination existiert, treten die Symptome einer allgemeinen Paralyse mit der Zeit mehr in den Vordergrund und die spinalen Symptome, welche zuerst deutlicher hervortraten, gehen zurück.

Alle gewöhnlichen Formen von Paraplegie unterscheiden sich von der Tabes durch die frühe Lähmung, durch das Erhaltenbleiben des Kniephänomens, das sogar oft noch verstärkt ist, und durch das Auftreten von Klonus in dem M. rectus oder den Wadenmuskeln. Tritt bei der Tabes Lähmung auf, so geschieht es gewöhnlich in einem späten Stadium, nachdem die andern Symptome sich schon gezeigt haben und deutlich ausgebildet sind. Wenn das Kniephänomen einmal bei dieser Krankheit erloschen ist, so wird es nicht durch sekundäre Läsionen des Rückenmarks, welche gewöhnlich eine Steigerung desselben hervorrufen, wieder erzeugt. Dieselben Unterschiede genügen in der Regel zur Diagnose der Kombination von Paralyse und von Koordinationsstörung, welche ich als „ataktische Paraplegie" bezeichnet habe. Bei dieser bestehen immer Steigerung des Kniephänomens und Fussklonus Schmerzen und Anaesthesie fehlen und die Krämpfe überwiegen die Ataxie. Die Differentialdiagnose kann besser besprochen werden, wenn die Erkrankung beschrieben wird. Bei andern Formen kombinierter Rückenmarkserkrankung, z. B. denjenigen, bei welchen die Symptome der Tabes mit Anzeichen multipler Sklerose oder progressiver Muskelatrophie zusammentreffen, hängt mehr von der Erkenntnis der vereinigten Krankheiten als von der Unterscheidung der Verschiedenheiten ab.

Akute Läsionen des Rückenmarks, die wahrscheinlich in den Burdach schen Strängen ihren Sitz haben, können Koordinationsstörungen und Schmerzen verursachen, doch genügen die Plötzlichkeit des Auftretens, die Begrenzung der Symptome und ihre Nei-

gung zurückzugehen, gewöhnlich zur Differentialdiagnose. Aus dieser Ursache entspringende Symptome sind weit häufiger in den Armen als in den Beinen zu finden. Ataxie in einer Extremität kann auch durch einen in den Hinterstrang wachsenden Tumor hervorgerufen werden, doch zeigen bald andere Symptome die Tendenz der Erkrankung, sich auf die andern Rückenmarkselemente auszudehnen. Alle diese Fälle bieten mehr die charakteristischen Merkmale einer Herderkrankung mit ihren unregelmässig verteilten Erscheinungen, als die einer Systemerkrankung mit ihren abgegrenzten funktionellen Störungen dar.

In Fällen diphtheritischer Lähmung, bei denen die Natur der Halsentzündung nicht diagnostiziert wurde, kann das Fehlen des Kniephänomens eine Tabes annehmen lassen. Grösser ist die Gefahr eines Irrtums in den seltenen Fällen, in denen eine Koordinationsstörung das Hauptsymptom ist; das Bestehen der Ataxie kann den Eindruck hervorrufen, dass die Krankheit wirklich Tabes sei, selbst wenn ihr Zusammenhang mit einer Diphtherie erkannt würde. Die Akkommodations- und Gaumenlähmung, welche fast immer der Ataxie vorhergeht und oft mit der Entwicklung der letzteren verschwindet, lassen die Natur der spinalen Symptome hinreichend erkennen. Schmerzen fehlen oder sind unbedeutend, und gewöhnlich besteht zusammen mit der Ataxie eine Parese. Wenn Tabes einmal auf Diphtheritis folgen sollte, so ist das doch so selten, dass es praktisch nicht in Betracht kommt.

In denjenigen Fällen, in welchen hauptsächlich das Brustmark affiziert ist, wird die Natur der Krankheit oft nicht erkannt. Die starken Schmerzen im Rumpfe können zu dem Verdacht einer Erkrankung der Wirbel führen, doch sind die beiden Krankheiten durch ihre speziellen Symptome unterschieden, sowie dadurch, dass bei der Tabes die Schmerzen nicht grösser werden, wenn sich der Patient bewegt, was dagegen für eine Wirbelerkrankung charakteristisch ist, und ferner dadurch, dass die tabischen Schmerzen sich weit verteilen und ihren Sitz wechseln, während die Schmerzen bei Wirbelerkrankungen lokal und konstant sind. Solche Fälle werden zuweilen fälschlich für Neuralgie der Interkostalnerven gehalten, aber selbst wenn keine Schmerzen in den Beinen vorhanden sind, fehlt das Kniephänomen. Eine sorgfältige Untersuchung wird gewöhnlich eine Sensibilitätsabnahme in den Gegenden nachweisen, in welchen die Schmerzen empfunden werden; und die reflektorische Pupillenstarre, die bei der Tabes so gewöhnlich auftritt, fehlt bei allen funktionellen Erkrankungen, mit welchen tabische Schmerzen eine Verwechslung herbeiführen können.

Die einzige organische intrakranielle Erkrankung, deren Symptome einige Ähnlichkeit mit denjenigen der Tabes haben, ist ein Tumor im Kleinhirn. In einigen Fällen von Tabes hat die Ataxie grosse Ähnlichkeit mit derjenigen, deren Ursache im Kleinhirn liegt. Das Fehlen des Kniephänomens spricht sehr für Tabes; und obgleich behauptet wird, dass dasselbe auch einige Male bei Tumoren

des Cerebellum gefehlt habe, so ist es doch in der Regel gesteigert. Anaesthesie und lanzinierende Schmerzen sind deutliche Beweise für eine spinale Störung, während bei Tumoren des Kleinhirns fast regelmässig heftiger Schmerz im Hinterhaupte auftritt, und eine schwere optische Neuritis ein ganz gewöhnliches Symptom ist. Doch folgt die Atrophie des N. opticus nur sekundär auf eine Neuritis, während sie bei der Tabes primär ist.

Die verschiedenen viszeralen Krisen werden oft für primäre Störungen der erkrankten Organe gehalten. Wiederkehrende Anfälle von dem schon beschriebenen Charakter sollten immer den Verdacht auf eine mögliche tabische Natur derselben lenken, und eine Prüfung des Kniephänomens wird gewöhnlich die Sache entscheiden. Irrtümer in der Diagnose beruhen gewöhnlich auf der Unkenntnis von dem Auftreten dieser viszeralen Symptome.

Prognose. Die Prognose der Tabes entspricht den für den Verlauf der Krankheit angegebenen Thatsachen. Sie ist nicht, wie man früher annahm, absolut ungünstig. Ein Stillstand tritt häufig ein und eine beträchtliche Besserung gehört nicht zu den Seltenheiten, doch kommt eine vollständige Heilung kaum jemals vor. Je früher das Krankheitsstadium, um so besser die Prognose. Im ersten Stadium sind die Chancen für einen Stillstand der Erkrankung noch ziemlich gross. Hat sich schon Ataxie entwickelt, so ist die Aussicht für einen Stillstand geringer als im ersten Stadium, doch ist sie immerhin noch beträchtlich. Vor 14 Jahren kam ein Patient mit ausgesprochener Koordinationsstörung in meine Behandlung, und dieselbe ist heute nicht grösser als sie damals war. Gelegentlich ist, selbst bei der typischen Form der Erkrankung, die Besserung ziemlich gross. Ein Patient konnte, als er in meine Behandlung kam, kaum durch ein Zimmer gehen in Folge der Koordinationsstörung, und nach sechs Monaten war sein Gang kaum von dem einer gesunden Person zu unterscheiden. Im dritten Stadium ist die Möglichkeit einer Besserung weit geringer, doch ist sie nicht absolut ausgeschlossen. Eine Frau, die beim Eintritt in die Klinik an reiner Tabes litt und seit sechs Monaten wegen hochgradiger Ataxie nicht mehr hatte stehen können, besserte sich innerhalb weniger Monate so, dass sie ohne Hülfe durch ein Zimmer zu gehen vermochte. Und noch heute, nach sechs Jahren, kann sie ihre häuslichen Obliegenheiten ohne Schwierigkeit verrichten, ja sogar mit Hülfe eines Stockes grosse Strecken zurücklegen. Doch verschwinden selbst in den Fällen hochgradiger Besserung kaum alle Symptome. Ich sah nur in einem Falle das Kniephänomen wiederkehren, und bei dem betreffenden Patienten war die Krankheit noch nicht über das erste Stadium hinausgegangen, obgleich die Diagnose sicher war. Es ist schwer, zuverlässige Indikationen dafür zu finden, die Prognose in einem bestimmten Falle sicher stellen zu können. Die Thatsache vorhergegangener Syphilis beeinflusst die Vorhersage nur in einem Falle, wenn nämlich die Symptome sich sehr schnell entwickeln, und wenn man den Patienten bald nach

ihrem Auftritt zu sehen bekommt, und besonders, wenn sie schon zwei Jahre nach der Infektion auftreten. In einigen Fällen dieser Art ist die antisyphilitische Behandlung von gutem Erfolg. Doch kann selbst in solchen Fällen eine Heilung nicht mit Sicherheit angenommen werden. Ich habe einige derartige Fälle gesehen, bei welchen die Kur ohne Erfolg war. Von den besonderen Symptomen sind die Schmerzen oft die quälendsten, und unglücklicherweise sind sie auch das hartnäckigste Symptom der Krankheit. Sie können in unverminderter Heftigkeit weiter bestehen, wenn andere Symptome nachlassen, und andererseits können sie auch verschwinden, wenn die Krankheit sich verschlimmert. Nachlassen des Schmerzes ist, wenn andere Symptome stationär sind, ein gutes Zeichen, doch nicht, wenn diese stärker werden. Die Atrophie des N. opticus ist gewöhnlich progressiv, doch nicht so gleichmässig, wie man oft angiebt. In einigen wenigen Fällen beobachtete ich, dass dieselbe gar nicht weiter ging. Der Eintritt einer Atrophie des N. opticus macht, so seltsam es klingen mag, die Prognose in Bezug auf die spinalen Symptome besser; in sehr vielen Fällen von Atrophie bleibt die spinale Läsion im ersten Stadium stehen.

Therapie. Die Erkrankung gehört zu denjenigen, bei welchen die Behandlung häufig einen sehr guten Einfluss hat, nicht allein indem sie die Leiden geringer macht, sondern indem sie die Weiterentwicklung der Krankheit behindert. Dies gilt speziell für die medikamentöse Behandlung. Zunächst ist es in jedem Falle wichtig, alle das Nervensystem angreifenden Einflüsse fernzuhalten. Die Anstrengung umfangreicher geistiger Arbeit ist ebenso schädlich wie der Einfluss von Sorgen irgend welcher Art. Auch körperliche Überanstrengung ist unheilvoll. In heftigen akuten Fällen hat oft mehrwöchentliche absolute Ruhe beim Eintritt der Krankheit einen guten Erfolg. Ist der Patient imstande zu gehen, so soll er sich bei eintretender Ermüdung sofort ausruhen. Jedes Hinfallen muss mit äusserster Vorsicht vermieden werden, denn eine heftige Erschütterung des Rückenmarkes hat schon machmal eine stationäre Krankheit wieder angeregt. Ebenso ist Erkältung sehr schädlich, und eine solche kann eine akute Verschlimmerung hervorrufen. Wenn es möglich ist, soll der Patient den Winter in einem warmen und trockenen Klima zubringen. Häufig ist eine Seereise von günstigem Einfluss, da dieselbe dem Kranken viel frische Luft bei wenig Anstrengung gewährt. Jedoch soll man bei starker Ataxie bedenken, dass die Schiffsbewegungen ein Hinfallen des Kranken bewirken können, und dies ist schlimmer als man denken mag. Eine Seereise ist besonders für stationäre Fälle zu empfehlen; solche Patienten kehren oft mit einer Besserung aller Symptome zurück. Ist die Krankheit dagegen im Zunehmen, so ist der Einfluss einer Seereise aber eher schädlich als günstig. Die Digestionsorgane bedürfen sorgsamer Beachtung, Indigestions- oder Obstipationserscheinungen sind oft von lanzinierenden Schmerzen begleitet, welche nach der Darreichung eines Abführmittels sofort

weichen. Die Nahrungsaufnahme soll deshalb mässig sein, und nur leicht verdauliche Speisen sind zu gestatten. Der Übergang von einem thätigen Leben zu einem unthätigen, wie ihn die Tabes oft mit sich bringt, kann bei Individuen, die dazu durch Erblichkeit oder ihre frühere Lebensweise Anlage haben, zur Gicht führen, und der Tendenz dazu muss so weit wie möglich durch regelmässige Diät und häufige Abführmittel entgegengewirkt werden. Das Rauchen sollte ganz untersagt oder nur in sehr beschränktem Masse erlaubt werden. Alkoholische Exzesse sind ganz besonders schädlich; sie verursachen manchmal eine sehr heftige Verschlimmerung der Symptome, und dies ist nicht überraschend, da, wie wir gesehen haben, chronischer Alkoholismus eine Erkrankung hervorrufen kann, die in ihren Symptomen und ihrer Pathologie mit der Tabes Ähnlichkeit hat. Ebenso sind sexuelle Exzesse sehr schädlich. Manche Kranke sind durch die Krankheit selbst vor dieser Gefahr bewahrt, doch ist dies nicht immer der Fall. Die sexuellen Exzesse scheinen einen besondern Einfluss auf die Atrophie des N. opticus zu haben. Mehrere sehr ernste Fälle dieser Art sind zu meiner Wahrnehmung gekommen. Ein Mann in dem ersten Stadium der Tabes mit geringer Atrophie, geringer peripherer Einengung des Gesichtsfeldes und nur geringer Abnahme der Sehschärfe begab sich von Australien nach England. Den Tag vor seiner Abreise verheiratete er sich, und die Heirat nahm ihren gewöhnlichen Verlauf. Als er seine Heimat erreichte, war er vollständig blind.

Ein Einfluss der Medikamente ist in vielen Fällen zweifellos, besonders wenn sie mit Verstand verordnet werden. Je grösser die Erfahrung eines Arztes in Betreff des Leidens ist, um so mehr wird er den Wert der medikamentösen Behandlung schätzen lernen. Ein Spezialmittel giebt es allerdings nicht, und in manchen Fällen ist dem pathologischen Prozess nicht beizukommen. Ausserdem ist der Einfluss der Medikamente verschieden. Dasjenige, das in einem Falle gute Dienste zu leisten scheint, hat keinen Einfluss im andern, und ganz dasselbe gilt bei demselben Falle von den verschiedenen Stadien der Erkrankung. Daher gehen auch die von verschiedenen Beobachtern gemachten therapeutischen Angaben etwas aus einander. Die erste Frage bei der Behandlung ist die nach der Wirkung von Antisyphiliticis. Bei der Tabes ist eine solche Wirkung nur in seltenen Fällen bemerkbar, noch am meisten unter den Bedingungen, welche in dem Abschnitt über die Prognose angegeben wurden. Unter solchen Umständen müssen grosse Dosen J o d k a l i gegeben werden, und wenn der Zeitraum seit der Infektion sehr kurz ist, sollte so lange Q u e c k s i l b e r eingerieben werden, bis das Zahnfleisch leicht entzündet ist. In den Fällen von langsamer Entwicklung, eine Reihe von Jahren nach der Infektion, hat Jodkali selten Erfolg. Doch tritt in seltenen Fällen seiner Anwendung Besserung ein, und deshalb ist es wünschenswert, den Patienten sechs bis acht Wochen lang Jodkali

nehmen zu lassen, wenn er es noch nicht gethan hat. Sehr kleine Dosen von Quecksilber, wie z. B. 4 mmgr des Oxydats können ebenso längere Zeit gegeben werden, und zwar zweckmässig oft mit andern Medikamenten zusammen. Es scheint manchmal einen tonisierenden Einfluss zu haben und kann vielleicht den sekundären, entzündlichen Prozess in dem Rückenmark und der Pia mater, welcher, wie wir gesehen haben, zuweilen eine Teilerscheinung der Krankheit ist, herabsetzen. Aber in so alten Fällen, sowie bei allen späteren Nervenerkrankungen, welche auf Syphilis folgen, hat eine energische Quecksilberbehandlung nur Nachteile. Ihr deprimierender Einfluss lässt die degenerative Tendenz nur noch stärker werden und beschleunigt den Krankheitsprozess. Ich habe selbst mehrere derartige Fälle gesehen, bei welchen eine energische Quecksilberkur, in Aachen z. B., einen wirklich unglücklichen Erfolg hatte.

Von den Medikamenten, welche gegen Tabes empfohlen werden, sind nach meiner eigenen Erfahrung die nützlichsten folgende: Arsenik, Eisen, Chinin, Nux vomica, Silbernitrat, Kalabarbohne, Belladonna, Ergotin, Phosphor. Von diesen ist Arsenik jedenfalls das am häufigsten mit gutem Erfolge angewandte. In sehr vielen Fällen, in welchen ich die grösste Besserung eintreten sah, wurde es zu der Zeit genommen. In mehreren dieser Fälle trat in dem sonstigen Leben des Patienten keine Änderung ein, welcher die Besserung zugeschrieben werden konnte. Die Form, in welcher Arsenik gegeben wird, ändert wenig: 5—10 Tropfen der Solutio Fowleri oder 0,005 gr arseniksaures Natron in Pillenform. Dies oder einige andere Medikamente müssen mindestens zwei Monate lang genommen werden, bevor eine Ansicht über ihre Wirkung ausgesprochen werden kann. Eine schnelle Besserung kann bei einer so chronischen Krankheit gar nicht erwartet werden. Andererseits sollte ein Medikament nicht über drei Monate hintereinander verordnet werden. Zusammen mit der Wirkung des Arsenik ist es interessant, den wohl bekannten Erfolg zu beobachten, den das Medikament auf die Ernährung der Haut ausübt und das häufige Auftreten von einer Degeneration der Hautnerven bei Tabes. Chinin oder Nux vomica werden passend mit dem Arsenik zusammen verordnet oder auch kleine Dosen Quecksilber (15 Tr. des Liqu. Hydr. bichlor. mit 15 Tr. des Liqu. Arsenicalis, oder 0,0025 des roten Oxydats mit 0,005 gr des arseniksauren Natron in Pillen). Argentum nitricum und Phosphor sind weniger nützlich, können aber zuweilen abwechselnd mit dem Arsen verordnet werden. Ich fand zuweilen Aluminium chloratum in täglichen Dosen von 0,12—0,24 2—3 mal täglich sehr nützllch.

Ringer empfahl die Kalabarbohne, da sie bei einigen chronischen Spinalerkrankungen Besserung bewirke. Ihre Wirkung ist nicht gross, doch stiftet sie auch keinen Schaden. Ergotin hat bei chronischen Rückenmarkskrankheiten selten eine günstige

Wirkung, und es ist schwer zu verstehen, wie es zur Behandlung der Tabes empfohlen werden konnte. Vielleicht hat es auf die Dilatation der Gefässe, welche in einigen Fällen beobachtet wird, einigen Einfluss, und es kann deshalb in den Fällen gegeben werden, in welchen spinale Schmerzen eine Kongestion der Membranen bewirken, oder wenn eine akute Verschlimmerung der Symptome oder deren Ausdehnung über die bei der Tabes gewöhnliche Norm das Vorhandensein eines sekundären entzündlichen Prozesses wahrscheinlich macht. Vor mehreren Jahren habe ich einen sorgfältigen Versuch angestellt, aber ohne jeden genügenden Erfolg. Belladonna wirkt zuweilen gut, und Strychnin ruft häufig eine deutliche Besserung hervor, speziell wenn es mit kleinen Dosen Nitroglycerin kombiniert wird; letzteres bewirkt, dass das Blut, welches das Tonicum enthält, freier zu den Nervenzentren strömt.

Gegenreize auf die Wirbelsäule, Pflaster oder Kauterisation, sind zuweilen nützlich, besonders in den gerade erwähnten Fällen von rascher Ausbreitung der Krankheit oder schneller Steigerung der Symptome oder bei spinalen Schmerzen. Wahrscheinlich beeinflusst es den Degenerationsprozess nicht, doch kann das Mittel eine etwaige sekundäre Entzündung herabsetzen.

Von den Symptomen, die eine besondere Behandlung verlangen, sind die Schmerzen das wichtigste. Unglücklicherweise sind sie oft sehr hartnäckig und ihre Mannigfaltigkeit macht es sehr schwierig, den Einfluss der Behandlung auf dieselben zu bestimmen. Heftige Anfälle werden nur durch subkutane Morphiuminjektionen gehoben; doch sollte dieses Mittel für die heftigsten Anfälle aufgespart werden, da sein Gebrauch für jahrelang andauernde Symptome nicht wünschenswert ist. Unter anderen beruhigenden Mitteln ist oft Indischer Hanf wirksam; während eines Paroxysmus können 0,015—0,03 gr alle drei bis vier Stunden gegeben werden. Andere Mittel von vorzüglicher Wirkung sind Antipyrin und Acetanilin. Der Einfluss subkutaner Injektionen von Kokain auf tabische Schmerzen ist ungewiss, doch lindern sie manchmal den lokalen Schmerz, der von Hyperaesthesie begleitet ist. Die einzige äussere Applikation, welche von Nutzen ist, ist auf Flanell gegossenes Cloroform, doch lindert es nur die Hautschmerzen. Zuweilen werden die Schmerzen auch durch ein warmes Bad gemildert. Gegenreize wie Sinapismen, schaffen manchmal Erleichterung.

Die viszeralen Symptome lassen häufig bei Antipyrin und Acetanilin nach. Sind sie sehr heftig, so mildert nur Morphium ihre Intensität. Geringe gastrische Krisen können durch Sinapismen auf das Epigastrium und den Nacken gelindert werden. Laryngeale Krämpfe werden gewöhnlich sofort durch Amylnitrit gebessert; auch ist die lokale Bepinselung mit Kokain wirksam. Für Blasenschwäche sind Nux vomica und Strychnin am besten. Letzteres kann subkutan injiziert werden, wie in dem Kapitel über Muskelatrophie empfohlen wird. Enuresis nocturna wird oft durch Bella-

donna gebessert. Blasen und Geschwüre an den Füssen verlangen eine sorgfältige lokale Behandlung, vernachlässigt können sie sehr störend werden. Man sollte Tabischen niemals die Hühneraugen schneiden, da durch zu tiefes Einschneiden leicht perforierende Geschwüre entstehen. Man kann die Epidermis durch ein Alkalium erweichen und sie dann mit einem Bimsstein abreiben.

Einer der Hauptpunkte bei der Therapie aller chronischen und akuten Rückenmarkskrankheiten ist die Behandlung der Blase. Wenn ein Grund zu der Annahme vorliegt, dass die Blase unvollkommen geleert ist, muss katheterisiert werden, und wenn man noch Urin findet, muss man die Blase vollständig leeren und sie jeden oder jeden zweiten Tag ausspülen. Man sollte mit der Anwendung des Katheters nie zögern, zahlreiche Patienten gehen jedes Jahr zu Grunde weil der Katheter nicht angewandt wurde, und der Arzt alles in Ordnung glaubte, wenn der Urin frei abfloss. Die Urinansammlung oder leichte Cystitis verursachen eine chronische Pyelonephritis, welche sich unbemerkt entwickelt und an die man nicht denkt, bis plötzliches Fieber auftritt und den Tod herbeiführt. Ich habe manchmal den Tod infolge unerwarteter Harnverhaltung eintreten sehen, welche gut hätte vermieden werden können; ich habe aber niemals beobachtet, dass der frühe und häufige Gebrauch des Katheters irgendwie schädlich war. Es ist ganz besonders wichtig an die Gefahr zu denken, dass der Arzt durch den Kranken zu einer falschen Annahme geführt werden kann, da derselbe glaubt, weil er den Urin von selbst ablassen könne, leere er auch seine Blase vollständig.

Die Elektrizität hat auf die Hauptsymptome der Tabes nur wenig Einfluss. Der primäre Strom vermag nichts, weder gegen die Schmerzen noch gegen die Ataxie, mag er auf die Wirbelsäule oder auf die Extremitäten appliziert werden. Die Anwendung des elektrischen Pinsels auf die Haut soll gegen die Anaesthesie wirksam sein, doch ist der Erfolg nur gering. Wenn Blase und Sphinkter gelähmt sind, so kann man den Strom vom Hypogastrium zu dem Perineum gehen lassen, gelegentlich scheint die Wirkung eine gute zu sein. Bei sekundärer Muskelatrophie kann man versuchen die Ernährung durch Durchleiten des primären oder sekundären Stromes anzuregen, doch macht die zentrale Ursache in der Regel die lokale Behandlung unwirksam.

Vor wenigen Jahren war die Nervendehnung, welche in der Regel an dem Ischiadicus vorgenommen wurde, „fashionable“. In dem ersten Falle, in dem sie zur Anwendung kam (Langenbuch), erfolgte eine beträchtliche und mysteriöse Besserung nicht nur der Schmerzen, sondern auch der Ataxie. Der Patient starb schliesslich in der Chloroformnarkose, welche angewandt wurde, um die Nerven des Armes zu dehnen. Das Rückenmark fand Westphal normal. Obgleich man die Nerven nicht untersuchte, so kann doch kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass man es mit einem der Fälle zu thun hatte, bei denen die

Nerven allein erkrankt waren. Die Operation wurde seitdem häufig ausgeführt, mit solchem Erfolg, dass sie bald vergessen sein wird. An ihre Stelle trat dann die Extension der Wirbelsäule. Bei dieser Prozedur wird der Kranke in der Weise suspendirt, dass Kopf und Schultern das Körpergewicht tragen oder ersterer allein, und man nimmt dabei eine solche Dehnung der Bänder der Wirbelsäule vor, dass das Rückenmark und seine Nervenwurzeln in die Länge gezogen werden. Das Haupteffekt wird auf die Ligamente im oberen Teil der Wirbelsäule ausgeübt, aber die wirkliche Verlängerung derselben ist nur unbedeutend, wie man an der Leiche konstatiert hat. Es ist schwer zu verstehen, in welcher Weise sie bei der Tabes wirken soll, und die sorgfältigen Beobachtungen von Russel und Taylor*) an vielen Fällen haben ihre absolute Nutzlosigkeit ergeben. Sie wird wohl in nicht zu langer Zeit ebenfalls der Vergessenheit anheimgefallen sein.

Primäre spastische Paraplegie.

(Primäre Seitenstrangsklerose).

Die so bezeichnete Krankheit war und ist noch jetzt der Gegenstand vieler Diskussionen. Ihre Verhältnisse sind verwickelt, und es ist daher eine etwas lange pathologische Einleitung nötig.

Wir haben gesehen, dass bei jeder transversalen Läsion des Rückenmarks, vorausgesetzt dass dieselbe ihren Sitz oberhalb der Lendenanschwellung hat, die Paralyse der Beine bald von einer Steigerung der myotatischen Erregbarkeit (gesteigertes Kniephänomen, Fussklonus) begleitet ist, und dass die Muskelreflexaktion, auf der diese Reflexe (und der Muskeltonus) beruhen, langsam zu tonischem Spasmus anzusteigen scheinen, sodass ein Zustand eintritt, den man als „spastische Paraplegie“ bezeichnet hat. Ein Zustand, der dem sekundär bei einer transversalen Läsion auftretenden ganz ähnlich ist, entwickelt sich oft allmählich, ohne dass ein Anzeichen einer primären Herderkrankung vorhanden ist, und ohne jede sensible Erscheinung, welche darauf hinwiese, dass die Erkrankung sich über die rein motorischen Elemente des Markes hinaus ausdehnt. Wir haben auch gesehen, dass diese Symptome eine Erkrankung des oberen Abschnittes der motorischen Leitung anzeigen, des kortikospinalen Segmentes, welches an der motorischen Hirnrinde beginnend sich durch die Pyramidenbahnen erstreckt und in der grauen Substanz des Markes endigt, zweifellos durch Teilung und Ramifikation der Nervenfasern in dem fibrillären Netzwerk der spongiösen Substanz. Infolge des allmählichen Auftretens und der Begrenzung der Symptome in diesen Fällen hat man den Schluss gezogen, dass die Erkrankung in einer primären Sklerose der Pyramidenbahnen bestehe, d. h. in einer Degeneration der Fasern dieses

*) „Brain“, Sommernummer 1890, vol. XIII, p. 206.

oberen Segmentes. Da diese Bahnen hauptsächlich in den Seitensträngen verlaufen, so hat man die Erkrankung als „Seitenstrangsklerose“ bezeichnet. Das klinische Bild dieser Krankheit und die wahrscheinliche Bedeutung der Erscheinungen hat zuerst Erb beschrieben*). Die Degeneration der Pyramidenbahnen war freilich schon früher von Türck (1856) und Charcot (1865) beobachtet worden. Erbs Schlussfolgerung über die Natur dieser Fälle wurde unterstützt durch die unabhängigen (und in der That frühzeitigeren) Untersuchungen Charcots über Fälle von Muskelatrophie; er zeigte, dass in solchen Fällen Muskelrigidität mit einer Degeneration der Pyramidenbahnen koinzidiere. Die Pathologen haben seitdem nach einer Bestätigung dieser Hypothese gesucht, nach Beweisen, dass die Symptome in ihrer echten Form, ohne Muskelatrophie, von einer auf die Pyramidenbahnen beschränkten Degeneration abhängig sind. Man hat eine solche Degeneration in geringem Grade zusammen mit leichten Erscheinungen bei allgemeiner Paralyse der Irren gefunden (Westphal und Andere), aber in allen andern Fällen, die zur Untersuchung kamen, waren entweder andere Abschnitte der weissen Substanz degeneriert oder die Erkrankung erstreckte sich auch auf die Vorderhörner**). In einigen Fällen, von denen Dreschfeld einen veröffentlichte (eine Abbildung davon findet man auf Seite 453), war die Veränderung in den Vorderhörnern gering, sodass die verlangten Bedingungen beinahe, wenn auch nicht ganz, erfüllt waren.

Obgleich bis jetzt noch kein absoluter Nachweis geliefert wurde, ist doch der indirekte Beweis für die Korrektheit der pathologischen Hypothese sehr stichhaltig, und die Frage heisst jetzt nur noch, ob in den Fällen, in welchen keine Erkrankung der motorischen Nervenzellen der Vorderhörner vorliegt, die Degeneration in dem Masse auf die Pyramidenbahnen beschränkt ist, dass sie eine Systemerkrankung im strengen Sinne des Wortes darstellt. Es ist gar nicht überraschend, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, die Natur der Erkrankung zu demonstrieren, da dieselbe, wie wir sehen werden, wenig Tendenz zeigt, das Leben zu verkürzen.

Die Fälle, welche dieselbe Gruppe von Symptomen aufweisen, können von sehr verschiedener Natur sein. Wir haben gesehen (S. 224), dass in jedem Abschnitte der motorischen Leitung, die durch eine Erkrankung irgend eines Teiles des Abschnittes hervorgerufenen Symptome die nämlichen sind. In dem oberen Abschnitt, mit dem wir es jetzt zu thuen haben, sind die Symptome dieselben, mag die Krankheit ihren Sitz in der Hirnrinde, der inneren Kapsel, den Pyramiden der Medulla oder in den Pyramidenbahnen des Markes haben; und sie müssen auch dieselben sein, wenn die Erkrankung auf die Endigung dieses Segmentes in der grauen Sub-

*) Im Jahre 1875. „Berliner klinische Wochenschrift Nr. 26, 1877.“ „Virchows Archiv“ Bd. 70.

**) In einem von Stofella berichteten Falle konnte man mit dem blossen Auge nur die Pyramidenbahnen erkrankt sehen, doch wurde eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen.

stanz des Markes beschränkt ist. Bei cerebraler Hemiplegie kann der Zustand des Markes derselbe sein wie bei einer spastischen Paralyse. Der Zustand des Beines hat weniger Ähnlichkeit mit dem bei spinalen Erkrankungen auftretenden, weil jedes Bein von beiden Hirnhemisphären innerviert wird, und der supplementäre Einfluss der Hemisphäre derselben Seite schwächt den Einfluss der Erkrankung der entgegengesetzten Hemisphäre ab. Aber wenn eine Erkrankung der Zentren der Beine in beiden Hemisphären vorhanden ist, so kann der Zustand der Beine identisch sein mit dem durch eine Erkrankung des Rückenmarks hervorgerufenen. Eine solche bilaterale Erkrankung tritt oft infolge von Trauma während der Geburt ein: meningeale Haemorrhagie über dem oberen Teile der zentralen Windungen. Dieser Zustand ist „kongenitale spastische Paraplegie“ genannt worden (vergl. in Bd. II).

Andererseits ist es sehr wahrscheinlich, dass die Degeneration zuweilen auf die Endigungen des Abschnittes in der grauen Substanz beschränkt ist. Diese sind wahrscheinlich einer isolierten Erkrankung fähig, gerade wie die entsprechenden Endigungen des unteren Abschnittes durch Kurare allein gelähmt werden. In solchen Fällen wird man die weissen Stränge normal finden. Höchstwahrscheinlich war dies der pathologische Zustand in einem Falle, bei dem die Symptome der spastischen Paraplegie während des Lebens bestanden und bei dem man nach dem Tode keine anatomischen Veränderungen vorfand. Das Auffinden einer Erkrankung der Endpartie des Abschnittes in der grauen Substanz ist äusserst schwierig, vielleicht unmöglich, weil das Gewebe aus kranken Nervenfasern bestehen muss, die mit gesunden vermischt sind. In anderen Fällen hat man Degenerationserscheinungen in den Pyramidenbahnen der Lendenanschwellung gefunden, geringer zwar, als man nach der Heftigkeit der Symptome vermuten konnte und welche weiter hinauf nachliessen und aufhörten. Ein solcher Vorgang ist vergleichbar mit der Degeneratien des unteren Teiles des zweiten Segmentes der motorischen Bahn, die in manchen Fällen von peripherer degenerativer Neuritis auftritt, bei der eine Degeneration von motorischen Nervenfasern besteht, welche an den Enden der Fasern am grössten ist, sich im Nerven verschieden weit nach oben ausdehnt, aber nachlässt, bevor der Nerv in das Rückenmark eintritt.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die toxischen Agentien, welche Lathyrismus und Pellagra (s. d.) hervorrufen, auf die Endigungen der Pyramidenfasern einwirken, wie Kurare es auf die Nerven thut; unter den spinalen Symptomen des Lathyrismus bestehen Lähmung der Beine mit Rigidität und Kontrakturen und Steigerung der myotatischen Erregbarkeit — Fussklonus etc.*).

Klinische und pathologische Betrachtungen beweisen, dass der Prozess oft auch als Teilerscheinung einer grösseren Degeneration

*) Vergl. Marie, „Progr. Méd.“ 1883 Nr. 43.

auftritt. Diese kann in den Seiten- und Hintersträngen ihren Sitz haben, wobei sie Paralyse und Ataxie zusammen hervorruft, „ataktische Paraplegie“, eine in ihren klinischen Erscheinungen und in ihrem Verlauf hinreichend ausgeprägte Erkrankung, um ihre Unterscheidung praktisch zu machen, und welche daher besonders betrachtet werden soll. Die folgende Aufstellung des klinischen Bildes der spastischen Paraplegie gründet sich auf Fälle, bei denen die motorische Paralyse und der Spasmus allein existierten und sich allmählich entwickelten, ohne dass ein bestimmter Sensibilitätsverlust vorhanden war, und bei denen nichts in dem Zustande des Patienten oder in dem Verlauf der Symptome auf eine Herderkrankung oder einen akuten Prozess hinwies.

Aetiologie. Wie bei andern chronischen Spinalerkrankungen lässt sich auch bei dieser zuweilen eine erbliche Belastung nachweisen; so waren in einem Falle Onkel, Tante und zwei Cousinen geisteskrank. Beide Geschlechter werden mit fast gleicher Häufigkeit von der Krankheit befallen, sodass dieselbe dadurch im Gegensatz zur Hinterstrangsklerose steht. Ihr Auftreten fällt am häufigsten zwischen das 20. und 40. Jahr; ungefähr drei Viertel der Fälle beginnen in diesem Zeitraum. Nach dem 40. Jahre wird sie seltener; ich sah einmal einen typischen Fall im 61. Lebensjahre beginnen.

Syphilis geht zuweilen der Seitenstrangsklerose in einer Weise vorher, dass man an einen kausalen Zusammenhang denken muss, selbst wenn alle Fälle ausgeschlossen werden, bei denen man mit einigem Recht eine Herderkrankung vermuten kann. In einem Falle begannen die Symptome 6 Monate nach der Infektion*). Aber dieses Vorhergehen der Syphilis ist selten, und auch darin unterscheidet sich also die Krankheit von der Tabes. Direkte Ursachen lassen sich nur bei einer geringen Anzahl von Fällen nachweisen. Die häufigste ist Erschütterung der Wirbelsäule, wie sie durch einen Fall auf den Rücken erfolgt. Zwischen dem Fall und dem Auftreten der ersten Symptome vergeht eine längere Zeit, etwa 2—3 Jahre, und man kann daher eine fokale durch den Fall hervorgerufene Läsion ausschliessen. Nächst häufig soll eine Erkältung die Ursache abgeben. Sehr selten folgen die Symptome langsam auf eine akute Erkrankung. Mehrere Male hat man das Auftreten der Krankheit nach einem Puerperium beobachtet oder nach Abortus, oder sie begann während der Laktationsperiode. In einem anderen Falle ging eine Arthritis des Knie- und Fussgelenkes unmittelbar vorher, und zwar wurde das betreffende Bein auch zuerst paretisch. Auch nach einer subakuten Arthritis beider Kniegelenke, augenscheinlich von rheumatischer Natur, hat man die Krankheit auftreten sehen. Man muss die Möglichkeit des spinalen Ursprungs einer Gelenkentzündung in Betracht ziehen, im ganzen ist es aber wahrscheinlich, dass eine primäre Gelenkentzündung eine gelegent-

*) Die Läsion des Markes war nach der Untersuchung eine Sklerose, doch war auch der direkte Kleinhirnstrang degeneriert (Minkowski).

liche Ursache der spinalen Erkrankung ist*). (Eine akute Arthritis, von unzweifelhaft spinalem Ursprunge ist bis jetzt nur bei heftiger Myelitis beobachtet worden.) Die Ursache der kongenitalen Form ist stets eine intra partum entstandene Hirnverletzung, und zwar in den meisten Fällen eine meningeale Haemorrhagie, zuweilen vielleicht eine Kompression der motorischen Hirnrinde.

Symptome. Das erste Symptom ist eine ganz allmählich zunehmende Lähmung der Beine. Der Patient bemerkt, dass er leichter müde wird als früher, und er empfindet ein Gefühl von Schwere in den Beinen. Dass ein Bein eher gelähmt wird als das andere, ist eine gewöhnliche Erscheinung. Das Fortschreiten der Lähmung ist sehr verschieden, aber in allen charakteristischen Fällen ist es ein langsames. Zuweilen kann der Kranke selbst dann noch, nachdem die Krankheit schon mehrere Jahre bestanden hat, einige Kilometer weit gehen, andererseits kann die Fähigkeit zu gehen schon nach 6 Wochen verschwinden. Es ist zweifelhaft, ob man die akuteren Fälle in diese Kategorie einstellen soll. Im allgemeinen wird man finden, dass eine ganz deutliche Abnahme der Kraft in den Flexoren besteht, die in denjenigen der Hüfte am grössten ist, aber auch in den Beugern des Knies und des Fussgelenkes beträchtlich werden kann. Das Kniephänomen ist gesteigert, man kann durch Druck auf die Patella eine Kontraktion des Rectus femoris hervorrufen, und einen Klonus desselben Muskels erhält man durch plötzliche Depression der Patella. Auch das Fussphänomen wird in der Regel mit grosser Leichtigkeit hervorgerufen. In seltenen Fällen, in welchen der obere Teil der Beine am meisten affiziert ist, kann Klonus im Rectus bestehen, aber nur geringe Andeutungen des Fussklonus, zwei oder drei Zuckungen, die schnell aufhören. Zuerst tritt geringe Steifigkeit der Beine auf, dieselbe nimmt nach und nach zu, bis sich schliesslich heftiger Extensorenkrampf einstellt, der das Hüftgelenk fixiert, so dass, wenn bei liegender Stellung des Patienten ein Bein in die Höhe gehoben wird, das andere mitfolgt. Der Spasmus wird zuweilen so stark, dass das Knie selbst bei Anwendung von Gewalt nicht passiv gebeugt werden kann. Wenn das Bein flektiert ist, so ist es relativ biegsam, aber der Krampf kehrt sofort zurück, wenn es wieder extendiert wird, es wird wieder rigide und die Extension vollständig, gerade wie sich die Klinge eines Messers durch den Einfluss der Feder öffnet (clasp-knife rigidity).

Der Spasmus ist der Lähmung proportional, und da er in den Extensoren auftritt, kann der Kranke mit rigiden und fixierten Beinen stehen, selbst wenn die Muskelkraft allein nicht ausreichen würde, den Körper zu tragen. Ist die Krankheit weiter fortgeschritten, so kann eine willkürliche Anstrengung anstatt einer deutlichen Bewegung einen allgemeinen Krampf des Beines hervorrufen. Gelegentlich beobachtet man auch Anfälle von kurzem Flexoren-

*) Vergleiche „Arthritische Muskelatrophie".

krampf, so dass die Beine angezogen werden, eine Erscheinung, die hauptsächlich eintritt, wenn der Kranke im Bette liegt und während des Schlafes. Ist der Spasmus intensiv, so kann er in heftigen klonischen Spasmus übergehen, doch ist dies nur derselbe Klonus, der auch durch passive Extension hervorgerufen werden kann. Die Hautreflexe sind in der Regel gesteigert, und der Reiz ruft einen Krampfanfall hervor.

Der Gang der an spastischer Paraplegie leidenden Personen ist sehr charakteristisch. Die Beine scheinen hinter dem Kranken nachzuschleifen, jedes wird wie ein starrer Stock weitergezogen, die Zehen sind gegen den Boden gedrückt, und wenn der Fussballen den Boden berührt, so kann sich das Bein infolge eines durch die Extension der Wadenmuskeln hervorgerufenen Klonus hin und her bewegen. Wenn der Kranke sitzt, so tritt ein ähnliches Zittern ein, wenn der Patient nicht das Bein nach vorne schiebt, so dass die Ferse den Boden berührt. Die Muskeln der Beine sind in der Regel stark und wohl genährt. Oft scheinen sie sogar hypertrophisch zu sein, und sind es vielleicht in der That; die spastischen Kontraktionen sind ebenso eine physiologische Anregung für die Ernährung, wie die willkürlichen Bewegungen. Doch sind sie nicht immer so gut genährt, zuweilen besteht eine geringe Atrophie. Die elektrische Erregbarkeit ist meistens normal, aber in den Muskeln, welche leicht atrophisch werden, kann eine geringe Herabsetzung derselben für beide Ströme eintreten. Wenn der Patient nicht mehr oder nur noch wenig geht, so bilden sich zuweilen Kontrakturen der Wadenmuskeln. Aktive Kontrakturen sind in der That häufig, dieselben verhindern anfangs die passive Flexion des Fussgelenkes über einen rechten Winkel, aber wenn der passive Druck längere Zeit wirkt, so geben die Muskeln nach und vollständige Flexion ist wieder möglich. In einigen Fällen findet man die auf S. 227 (3. Form) beschriebenen fixierten Kontrakturen. Kontrakturen der Flexoren der Hüfte und des Kniees können ebenfalls unter dem Einfluss der Lage auftreten, doch sind sie im allgemeinen selten, da ihrem Zustandekommen die Krämpfe der Extensoren entgegenwirken.

Die Arme sind oft normal, zuweilen werden aber auch sie ergriffen und man kann an ihnen dieselbe progressive Paralyse und Steigerung der Reflexe beobachten. Heftige Kontraktionen werden durch Schläge auf die Sehnen oder auf die Knochen, an denen sich dieselben inserieren, ausgelöst, vorausgesetzt natürlich, dass die Muskeln extendiert sind. Klonus der Flexoren der Finger kann gelegentlich hervorgerufen werden. Die Krampfanfälle sind an den Armen geringer als in den Beinen, aber man findet eine starke Rigidität infolge von aktiver Muskelkontraktur, Flexion des Ellbogens und der Finger in allen Gelenken, gerade wie bei der „Spätrigidität“ bei Hemiplegie. Die Verschiedenheit in der Form des Spasmus in den Armen und Beinen steht ohne Zweifel mit dem bei dem Vorgang des Stehens beteiligten Reflex-Mechanismus in Zu-

sammenhang. Die Muskeln des Armes befinden sich oft in einem ebenso guten Ernährungszustand wie die der Beine. Selten sind beide Arme in gleicher Stärke erkrankt, aber gar nicht selten findet man einen Arm ganz normal, während der andere und beide Beine stark affiziert sind. Zuweilen sind Arm und Bein auf einer Seite gelähmt, auf der anderen dagegen nur leicht paretisch. Vergleicht man in diesem Falle beide Seiten mit einander, so scheint die eine normal, und der Kranke glaubt es oft selbst, aber fast immer ergiebt eine genaue Untersuchung geringe Lähmung und abnorme myotatische Erregbarkeit.

Auch die Muskeln des Rumpfes können gelähmt sein. Die Kranken beklagen sich oft über ein subjektives Gefühl von Lähmung im Rücken, doch scheint dasselbe ebensowohl ein sensibles wie ein motorisches Symptom zu sein. Bei schweren Fällen kann schmerzhafter Spasmus der Bauchmuskeln auftreten, und ich selbst habe Anfälle von tetanusartiger Rigidität des Rückens bei Bewegungsversuchen beobachtet.

Nur selten erstrecken sich die Symptome in typischen Fällen auch auf das Gebiet der Hirnnerven, so zeigen sich zuweilen Schluck- und Sprachbeschwerden, welche auf einer ähnlichen Lähmung der bulbären Nerven beruhen. Eine gesteigerte myotatische Erregbarkeit hat man auch in den Kaumuskeln gefunden, so dass ein Schlag auf das Kinn eine kräftige Hebung der herabgedrückten Kinnlade hervorruft (Beevor).

Sensible Symptome fehlen oft ganz, mit Ausnahme von dumpfen Schmerzen in den Beinen oder häufiger im Rücken. Das schon erwähnte Schwächegefühl im Rücken erreicht zuweilen eine bedeutende Höhe. In manchen Fällen treten beschwerliche rheumatische Schmerzen auf; stechende Schmerzen sind selten, und werden nur bei atypischen Fällen angegeben. In solchen kann auch die Sensibilität in geringem Grade herabgesetzt sein, die Empfindung, z. B. in den Fingerspitzen, stumpft zuweilen ab. Subjektive Empfindungen von „Abgestorbensein, Kriebeln, Formikation“ sind sehr häufig. Sie können Jahre lang bestehen, ohne dass sich eine weitere Anaesthesie daraus entwickelt, obgleich die motorischen Symptome zunehmen.

Die Sphinkteren sind zuweilen gelähmt, gelegentlich schon ganz im Anfang des Leidens. Die sexuelle Potenz kann verloren gehen, doch bleibt sie auch erhalten, wenn die spastische Paraplegie einen hohen Grad erreicht hat. Die Ernährung der Haut und Gelenke erfährt keine Störungen.

Symptome von seiten der Augen sind äusserst selten. Die Pupillen verhalten sich in der Regel normal, und ich habe nur ein einziges Mal Atrophie des N. opticus in einem Falle ohne sonstige Komplikationen gesehen.

Die *infantile Form* des Leidens kann mit der bei Erwachsenen auftretenden grosse Ähnlichkeit haben. Es besteht derselbe Spasmus der Extensoren und dieselbe Steigerung der Reflexe.

Wenn das Kind auf den Knieen oder auf einem Stuhle sitzt, so kann irgend ein sensibler Reiz die Beine im Krampfe nach vorne schnellen lassen (Fig. 120). Aber der Krampf erreicht nicht den höchsten Grad, wie bei der gewöhnlichen Form der Erkrankung. Die Steigerung des Kniephänomens ist immer deutlich erkennbar, aber der Fussklonus kann nur selten hervorgerufen werden, vielleicht deshalb, weil die von den Wadenmuskeln ausgehenden Reflexe noch nicht die Entwicklung ereicht haben, welche erst durch die Aufeinanderfolge von Streckung und Kontraktion beim Gehen zustande kommen muss. Die aktive Kontraktur der Wadenmuskeln, welche in

Fig. 120.



Fig. 121.

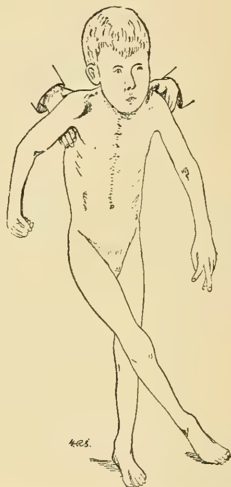


Fig. 120. Kongenitale spastische Paralyse (cerebrale), Extensorenspasmus in den Beinen durch einen sensorischen Eindruck ausgelöst.
Fig. 121. Infantile spastische Paralyse cerebralen Ursprungs.

vielen Fällen beobachtet wird, hindert das Gehen in hohem Masse, selbst wenn die Muskeln sonst kräftig genug sind. Die Kontraktur tritt lange, bevor der Versuch zu gehen gemacht wird, auf. In den meisten Fällen lernt das Kind schliesslich gehen, obgleich viel später als normalerweise, und oftmals zeigen sich gewisse Abnormitäten im Gange, z. B. die Neigung beim Gehen die Beine übereinander zu kreuzen (Fig. 121), oder der Körper schwankt hin und her, ein Zustand, der bis ins spätere Leben erhalten bleiben kann. Auch das Wachstum der Beine erfährt zuweilen eine Behinderung.

An den Armen tritt der tonische Spasmus nicht auf. Dagegen können die Bewegungen ungeordnet sein, wie bei der Chorea: spontane, irreguläre Bewegungen mit Ataxie. In den Fällen, welche mit Recht als „spastische Paraplegie“ bezeichnet werden, sind aber die Symptome an den Armen nur gering, und wenn sie bedeutend sind, so spricht man in der Regel von „doppelseiti-

ger Athetose", deren Charakter bei den Erkrankungen des Gehirns (Bd. II) beschrieben wird.

Man trifft auch Übergangsformen an, welche zwischen der spastischen Paralyse und anderen sklerotischen Krankheiten des Rückenmarks Zwischenstufen bilden. So können Anzeichen von einer Sklerose der Hinterstränge bestehen, oder zu den motorischen Symptomen noch Ataxie und manchmal noch andere sensible Erscheinungen hinzutreten. Die Fälle von „ataktischer Paraplegie" werden im nächsten Kapitel beschrieben. Manche Fälle beginnen wie die echte Tabes, und die Erscheinungen einer Seitenstrangsklerose treten erst später hinzu. Leichte Muskelatrophie in den Armen kann mit Erscheinungen von lateraler Sklerose in den Beinen vereinigt sein und so eine Übergangsform zu der spinalen Muskelatrophie zustande kommen, welcher Charcot den Namen „amyotrophische Lateralsklerose" beilegte. Nur sehr selten zeigt sich in demselben Körperteile, in dem die besprochenen Symptome auftreten, eine bedeutende Muskelatrophie.

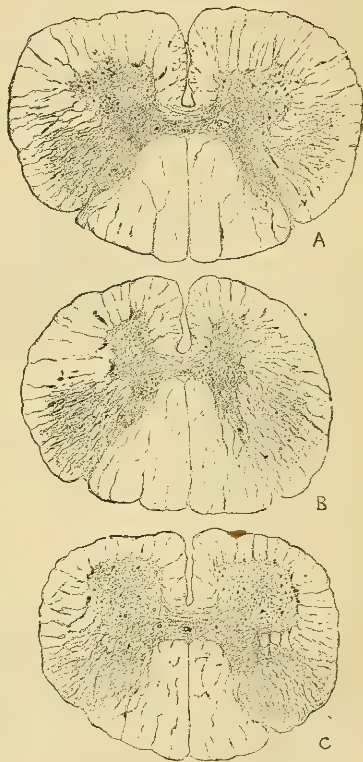


Fig. 122. Sklerose des Pyramidenseiten- und Vorderstranges mit leichter Degeneration der Vorderhörner. A, Hals-; B, Brust-; C, Lendenmark.

Die laterale Sklerose des Rückenmarks nimmt ebenso wie die Hinterstrangsklerose oft teil an dem Prozess, der als allgemeine Paralyse der Irren bekannt ist. In manchen Fällen dieser Art waren die geistigen Störungen sehr gering, sodass sie mehr das Bild einer primären spinalen Erkrankung mit einer geringen geistigen Störung boten.

Die charakteristischen Fälle von primärer spastischer Paraplegie verlaufen in der Regel sehr chronisch, und die Krankheit kann sogar zum Stillstand kommen. In einem Falle waren die leichten Symptome augenscheinlich 20 Jahre lang stationär; oft entwickelt sich aber die Krankheit zu beträchtlicher Höhe, um dann erst zum Stillstand zu kommen. Sie ist vielleicht von allen chronischen Spinalerkrankungen die am wenigsten lebensgefährliche. Eine Nierenaffektion tritt kaum jemals hinzu; und vielleicht beschützt die Steigerung der Reflexaktion die Blase vor einer zu starken Ausdehnung. Gefährliche Komplikationen treten nur auf, wenn noch andere Elemente des Markes erkrankt sind.

Pathologische Anatomie. In der eben konstatierten Thatsache haben wir wahrscheinlich eine Erklärung für das Schweigen der pathologischen Anatomie über die einfache laterale Sklerose. „Nec silet mors“, das zutreffende Motto der „pathologischen Gesellschaft“, gilt hauptsächlich für solche Krankheiten, welche direkt tötlich verlaufen. Eine vollständige Degeneration der Pyramidenbahnen, sowohl der vorderen wie der lateralen, trifft man in den Fällen an, bei welchen die vorderen Ganglienzellen und die motorischen Nerven ebenfalls erkrankt sind, obgleich die Ausdehnung dieser Krankheit in manchen Fällen auf das Halsmark beschränkt ist. Eine Abbildung eines solchen Falles giebt Fig. 122. In der Lendenanschwellung ist die Degeneration in der Regel auf den Pyramidenseitenstrang beschränkt, doch kann der Pyramidenvorderstrang weiter oben affiziert sein (Fig. 122 A). Nach aussen wird sie im Rücken- und Halsteil durch den normalen Kleinhirnseitenstrang und nach innen durch die schmale seitliche Grenzschicht begrenzt. Die Degeneration besteht in der gewöhnlichen Bindegewebszunahme und dem Schwinden der Nervenfasern. Vielfach sind Körnchenzellen in dem erkrankten Gebiete zahlreich zu finden. In Fällen von kurzer Dauer sind sie stets vorhanden, und sie geben mehr über das Stadium als über die Natur der Erkrankung Aufschluss.

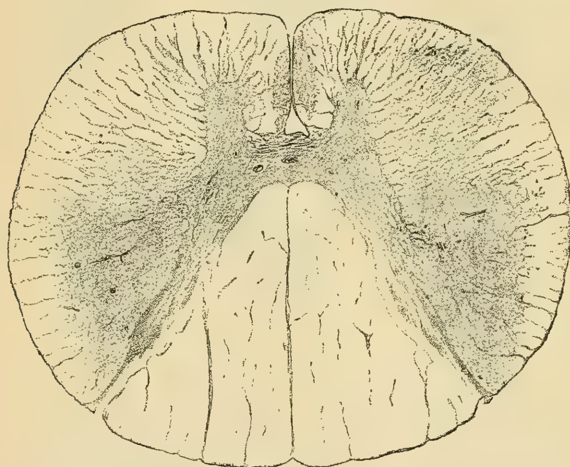


Fig. 123. Sklerose der beiden Pyramidenbahnen; Brustmark. Von einem Falle von Muskelatrophie.

Die Degeneration beginnt wahrscheinlich in allen Fällen in den Nervenelementen selbst. In sehr vielen Fällen kann man noch viele Nervenfasern bemerken, welche durch das erkrankte Gebiet zerstreut sind; viele davon liegen in der Pyramidenbahn, ohne dazu zu gehören. Der degenerative Prozess ist durch die Medulla, den Pons und die Hirnhemisphären bis zur motorischen Rinde, in der man auch Degenerationserscheinungen gefunden hat, verfolgt worden. Diese Degeneration durch das Hirn hindurch wurde in einem Falle beobachtet, bei dem die Erkrankung der Vorderhörner gering war; die Atrophie war auf die Handmuskeln beschränkt, die spastische Paralyse begann in den Beinen und ging auf die Arme über*).

*) Kojewnikoff, „Arch. de Neurol.“ 1883 Nr. 18.

Ein solcher Fall stellt eine reine Degeneration des ganzen oberen Segmentes der motorischen Leitungsbahn dar. Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist in Fig. 123 gut abgebildet, der Schnitt ist einem Falle von progressiver Muskelatrophie entnommen. Die Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen sind vollständig degeneriert und die Sklerose hört scharf am äusseren Rande der letzteren auf, nach vorn erstreckt sie sich wahrscheinlich auch auf die kurzen Fasern, welche die Vorderhörner in verschiedener Höhe verbinden. In anderen Fällen, in welchen die vorderen Ganglienzellen normal waren, war die Sklerose nicht auf die Pyramidenbahnen beschränkt, sondern in dem Lendenteil des Markes waren auch die Vorderstränge sklerotisch. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und die hinteren vesikulären Säulen fand man ebenfalls zusammen mit den Pyramidenbahnen erkrankt, und in mehreren Fällen wurde eine ringförmige Sklerose an der Peripherie der Vorderseitenstrangbahn beobachtet*). Noch häufiger ist die Kombination einer Degeneration der Pyramidenbahnen mit derjenigen der Hinterstränge, sie wird im nächsten Kapitel genauer beschrieben werden. In sehr vielen von diesen kombinierten Fällen hat die Degeneration im oberen Teile des Markes nachgelassen. In einem Falle wurden die weissen Stränge gesund gefunden. Die wahrscheinliche Bedeutung dieser Thatsache und die allgemeine Schlussfolgerung aus dem anatomischen Befunde wurden schon in den einleitenden Bemerkungen hervorgehoben. Ein Punkt jedoch, der Beachtung verdient, ist das gelegentliche Auftreten von lateraler zusammen mit insulärer Sklerose. In einer Reihe von derartigen Fällen ist die Degeneration der Pyramidenbahnen nur sekundär und die Folge der Läsion der Pyramidenfasern durch einen sklerotischen Herd an irgend einer Stelle ihres Verlaufes. Doch genügt diese Erklärung augenscheinlich nicht für alle Fälle. Manchmal scheint die Sklerose der Pyramidenbahn selbständig zu sein und zufällig damit zusammenzutreffen. Ein ähnliches gleichzeitiges Auftreten von insulärer und Hinterstrangsklerose ist ebenfalls beobachtet worden.

Der wahrscheinliche Mechanismus der Symptome, welche der Krankheit ihren besonderen Charakter geben, ist bei der allgemeinen Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten besprochen worden. Die wichtigste Thatsache ist die, dass die Degeneration, so weit sie sich auch nach oben erstrecken mag, stets den untersten Teil des Pyramidenabschnittes befällt. Daher muss also das intrakornuale Ende immer mit erkranken. Dieses ist aber, wie man annimmt, das Strukturelement, das die Muskelreflexzentren kontrolliert, und der infolge der Degeneration entstehende Verlust der Kontrolle erklärt die Steigerung der myotatischen Erregbarkeit und den progressiven Spasmus, progressiv infolge von funktioneller Hypertrophie, welche durch die beständige starke Thätigkeit hervorgerufen

---

*) Sklerose der Kleinhirnseitenstrang- und der Pyramidenbahnen in einem Falle von Minkowski, in dem die Krankheit sehr schnell auf Syphilis folgte; ringförmige Sklerose Westphals.

wird. Wenn die seltene sekundäre Muskelatrophie eintritt, so müssen wir annehmen, dass die Degeneration auch die Ganglienzellen und den unteren Abschnitt des motorischen Segmentes ergriffen hat; wenn, wie es in der Regel der Fall ist, zugleich Atrophie anderer Muskeln auftritt, als derjenigen, welche Sitz des Spasmus sind, so müssen wohl einige Elemente dieses unteren Segmentes der Sitz einer primären Degeneration sein. Die geringere Muskelatrophie mit oder ohne leichte Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ist der Ausdruck einer geringfügigen Ernährungsstörung der Zellen und Fasern ohne aktuelle Degenerationsvorgänge.

Diagnose. Dieselbe stützt sich auf die Vereinigung von Paralyse, Steigerung der myotatischen Erregbarkeit und von Spasmus — auf das allmähliche Auftreten dieser Symptome und auch auf die Abwesenheit von Erscheinungen einer lokalen Läsion. Ein akutes Auftreten, das innerhalb weniger Tage oder Wochen vor sich geht, ist augenscheinlich ein Beweis für eine Läsion, welche nicht zu den Systemerkrankungen gehört. In sehr akuten Fällen lässt sich ein anderer Beweis für die lokale Läsion finden, indem sich dieselbe an irgend einem Punkte über die Grenzen der motorischen Leitung hinaus erstreckt. Solche Beweise sind initiale Störung der Sensibilität oder ein Gürtelschmerz. Der letztere zeigt eine Irritation der hinteren Wurzelfasern in einer bestimmten Höhe an und liefert somit den Beweis, dass die Erkrankung sich an dieser Stelle über die Grenzen der motorischen Leitung erstreckt. Spastische Paralyse ist nach solchen Läsionen häufig, aber sie ist sekundär, nicht primär.

Wenn irgend eine Sensibilitätsstörung in einem Falle besteht, welcher die Symptome und den Verlauf einer primären lateralen Sklerose aufweist, so ist dies ein Beweis, dass die Sklerose nicht auf die motorischen Bahnen beschränkt ist, und wir haben keinen Fall von reiner lateraler Sklerose vor uns. Es ist zweifelhaft, welche Bedeutung ganz geringen Sensibilitätsstörungen zuzuschreiben ist, wie z. B. geringen subjektiven Empfindungen von dumpfem Schmerz, Formikation etc., wenn sie die einzigen sind. Möglicherweise werden sie durch eine funktionelle Störung in den sensiblen Nervenelementen hervorgerufen und sind also kein Beweis für eine Erkrankung ausserhalb der motorischen Leitungsbahn. Sie bleiben in der Regel stationär, und andere ausgesprochene Sensibilitätsstörungen folgen nicht auf sie. Bei beträchtlicher Muskelatrophie wird der Fall gewöhnlich als „amyotrophische laterale Sklerose“ angesehen, aber eine Reihe derartiger Fälle, bei denen die Atrophie nur auf wenige Muskeln beschränkt ist, haben grössere Ähnlichkeit mit den Fällen, welche wir jetzt beschreiben, als mit weit verbreiteter und heftiger Muskelatrophie. Diese Fälle werden bei der Besprechung der progressiven Muskelatrophie weiter erwähnt werden.

Die Krankheit ist in dem Alter und bei dem Geschlecht, bei welchem die Hysterie vorherrscht, nicht selten, und es giebt auch

keine Rückenmarkserkrankung, welche so oft fälschlich für hysterische Paraplegie gehalten wird. Der Irrtum wird durch die vollständig normale Ernährung der Muskeln, welche in den meisten Fällen von spastischer Paralyse vorhanden ist, noch erleichtert. Wenn beträchtliche Krämpfe auftreten, sollte dieser Fehler nicht begangen werden, da der Spasmus, wie oben beschrieben wurde, deutlich in den Extensoren auftritt, bei der hysterischen Paraplegie aber nichts Entsprechendes besteht. Fehlt der Spasmus oder ist er gering, so ist die diagnostische Schwierigkeit grösser, und sie wird noch dadurch vergrössert, dass bei der sogen. hysterischen Paraplegie auch geringe Steigerung der myotatischen Erregbarkeit auftreten kann. Doch ist dieselbe fast niemals so bedeutend, dass Fuss- oder Rectusklonus eintritt. Es kann ein „unechter" Fussklonus entstehen, oder ein echter Klonus kann auch einmal bei einer hysterischen Kontraktur hervorgerufen werden, aber ein solcher Klonus, das Vorhandensein einer solchen Kontraktur hat die grösste Bedeutung, da er mit Sicherheit auf eine organische Erkrankung schliessen lässt. Ich habe manchen diagnostischen Fehler dadurch begehen sehen, dass laterale Sklerose für hysterische Paralyse gehalten wurde, weil man die Wichtigkeit dieses Symptoms ausser Acht liess, aber ich erinnere mich keines einzigen Falles, bei dem der entgegengesetzte Irrtum infolge zu grosser Rücksichtnahme auf das Symptom gemacht worden wäre. Besteht bei der sogen. hysterischen Paralyse eine Steigerung der myotatischen Erregbarkeit, so ist sie ein andauerndes Symptom und muss auf mehr als einer funktionellen Erkrankung beruhen. Es müssen Störungen in der Ernährung bestehen, und infolge dessen andauernde Störung in der Kontrolle der Muskelreflexcentren. Nach der von mir vorgebrachten Hypothese wird die Kontrolle durch die Endigung der Fasern der Pyramidenbahn i. e. des oberen motorischen Segmentes ausgeübt, durch die Strukturen, durch deren Degeneration wahrscheinlich die spastische Paralyse hervorgerufen wird. Und in der That ist ein Fall angegeben (der von Charcot 1865 beobachtete Fall von lateraler Sklerose), bei dem eine anfängliche hysterische Paralyse sich plötzlich besserte; infolge von Gemütsbewegung erfolgte ein Rückfall und laterale Sklerose trat auf.

Wenn die Arme und Beine nur einer Seite erkranken, so kann die Krankheit mit einer cerebralen Hemiplegie verwechselt werden. Die Ähnlichkeit kann sehr gross sein. Es besteht jedoch keine Affektion des Gesichtes, welche obgleich theoretisch verständlich, in facto stets fehlt. Die Extremitäten der anderen Seite sind nie ganz normal, sondern leicht verändert — Parese und Steigerung der myotatischen Erregbarkeit — Erscheinungen die denjenigen auf der affizierten Seite analog sind.

Die Diagnose der kongenitalen infantilen Form ist nur dann schwierig, wenn der betreffende Beobachter von dem Auftreten solcher Fälle nichts weiss. Einen geringen Grad von Ataxie in den Händen wird man in der Regel finden, wenn man dieselben

sorgfältig beobachtet, während der Kranke irgend einen Gegenstand festhält. Die Spreizung und die unregelmässige Bewegung der Finger ist sehr charakteristisch. Chronische primäre Markerkrankungen trifft man bei jungen Kindern fast gar nicht an. Karies der Wirbelsäule, welche Paraplegie hervorruft, kann bei denselben stets erkannt werden, und der deutliche Ausbruch der Paralyse bei einem vorher gesunden Kinde ist ein absolut genaues unterscheidendes Merkmal von der kongenitalen Paralyse. (Andere diagnostische Merkmale sind in Bd. II, „Infantile meningeale Haemorrhagie“ beschrieben).

Prognose. Bei der primären Lateralsklerose sind die Aussichten auf eine Besserung und die Gefahr quoad vitam gleich gering. Wenn das Leiden noch keinen hohen Grad erreicht hat, so besteht Aussicht auf Stillstand und selbst auf geringe Besserung. Wenn der Spasmus ganz ausgebildet ist und einige Zeit bestanden hat, so tritt selten Besserung ein. Letztere ist überhaupt mehr von der Tendenz der Erkrankung als von dem Stadium derselben abhängig, während ein ähnlicher Zustand, der sekundär nach einer fokalen Läsion eintritt, sich merklich bessern kann. In Fällen von leichter Erkrankung können die Kräfte wieder bedeutend zunehmen, und ist möglich, dass in einigen Fällen, in denen Besserung auftrat, die Erkrankung auf die Endfasern beschränkt war. Bei der infantilen Form ist die Prognose viel günstiger. Sehr viele Kinder können schliesslich wieder gehen, und in leichten Fällen kann die zurückbleibende Störung ganz gering sein.

Therapie. Was die medikamentöse Behandlung anbetrifft, so ist dieselbe hier nahezu die gleiche, wie bei der schon besprochenen Sklerose der Hinterstränge. Die am meisten wirksamen Medikamente sind dieselben, aber unglücklicherweise lässt sich ihr Einfluss weniger häufig beurteilen. Nux vomica und Strychnin müssen jedenfalls mit Vorsicht und in ganz kleinen Dosen gegeben werden, da sie die Tendenz haben, den Spasmus zu verstärken. In schweren Fällen ist derselbe ein quälendes Symptom, dem oft gar nicht beizukommen ist. Brom vermindert ihn zuweilen in geringem Grade, aber der Erfolg selbst grosser Dosen ist nur ein geringer. Weder Indischer Hanf, Belladonna noch Kalabarbohne haben einen deutlichen Einfluss auf das Leiden. Absolute Ruhe thut zuweilen gute Dienste und schien gelegentlich eine Besserung hervorzurufen, während alle Therapie, so lange der Patient umherging erfolglos war. In manchen Fällen wirkt die Massage wohlthuend. Ihr Einfluss auf die Krämpfe ist oft sehr deutlich erkennbar, und eine lange Zeit fortgesetzte Massage hat schon andauernde Besserung des Spasmus gebracht. Reiben scheint besser zu sein als Kneten. Bei Kontraktur der Wadenmuskeln muss man den Fuss stark flektieren, während man die Muskeln massiert. Wenn die Verhältnisse es gestatten, sollte man die Massage mit russischen Bädern kombinieren. In einem mässig heftigen Falle verschwanden fast alle Symptome nach dem langen

Gebrauch solcher Bäder, während zugleich Arsenik gegeben wurde. Der Kranke, der anfangs kaum einen Kilometer weit gehen konnte, legte nachher ohne Ermüdung weite Strecken zurück. Bei der echten spinalen Paralyse ist die Anwendung der Elektrizität nutzlos. Der sekundäre Strom und alle schmerzhaften Applikationen sind schädlich, da sie die schon gesteigerte Erregbarkeit der Reflexzentren noch erhöhen. Der konstante Strom auf die Muskeln, oder von der Wirbelsäule zu den Muskeln oder auf die in Wasser gehaltenen Füsse appliziert, vermindert weder den Spasmus, noch hebt er die Muskelkraft, wenigstens so weit ich es beobachten konnte, und ich habe ihn in einer Reihe von Fällen andauernd versucht.

Bei der infantilen Form sind Medikamente nutzlos. Eine Massagekur ist wünschenswert, und kann von der Amme oder der Mutter in ausreichender Weise ausgeführt werden. Sorgfältig geleitete gymnastische Übungen sind ebenfalls zu empfehlen. Die Tenotomie der Achillessehne wird zuweilen wegen der Kontraktur der Wadenmuskeln vorgenommen, aber sie ist überflüssig und sollte nicht ausgeführt werden. Geeignete Stützmittel helfen dem Kind zuweilen früher zum Gehen, als dies ohne dieselben der Fall sein würde, und beschleunigen so die Besserung; man darf sie aber erst dann anwenden, wenn die Kräfte hinreichend sind und genügende Kontrolle ihre Nützlichkeit verbürgt.

Ataktische Paraplegie.

(Kombinierte Seiten- und Hinterstrangssklerose).

Die Bezeichnung ataktische Paraplegie scheint die genauste klinische Bezeichnung für eine Erkrankung des Rückenmarks, welche eine Kombination von Paraplegie und Ataxie aufweist, und welche in einer kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge besteht. Obgleich das klinische Bild des Leidens einige Verschiedenheiten aufweist, und jede derselben sich der mehr in den Vordergrund tretenden Form der Erkrankung anschliesst, so sind doch die Symptome in der Mehrzahl der Fälle gleichmässig und hinreichend charakteristisch, um eine besondere Unterscheidung der Erkrankung und ihre getrennte Besprechung gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Einige wenige pathologische Beobachtungen sind schon veröffentlicht worden; die folgende Beschreibung schliesst sich an diese, sowie an eine Reihe von Fällen an, die von mir selbst beobachtet wurden, und welche klinisch wohl ausgeprägt waren*).

Aetiologie. Eine neuropathische Belastung kann nur bei einer kleinen Anzahl von Fällen nachgewiesen werden, etwa bei

*) Prevost, „Arch. de Physiologie“, T. IV.; Pierret, ibid.; Babesieu, „Virchows Archiv“ Bd. 76; Kahler und Pick. „Arch. für Psychiatrie“ Bd. VIII: Westphal, ibid. Bd. VIII u. X; Dana, „New York Med. Record“, 2. Juli 1887; Clarke, „Brain“ 1890. Die Krankheit wurde 1884 von Déjérine als „ataxo-paraplegische Tabes“ beschrieben; vergl. Ladame, „Brain“ 1890, Teil 52, p. 530. Ich kannte Déjérines Beschreibung nicht, als ich dieses Kapitel schrieb.

einem Zehntel. Vorhergegangene Syphilis ist hier als Ursache ebenso selten, wie sie bei Tabes häufig ist. Männer erkranken häufiger als Frauen. In der Regel fällt der Beginn der Erkrankung zwischen das 30. und 40. Jahr, doch sah ich sie schon im 19. und erst im 52. Jahre auftreten, während auch Fälle berichtet werden, bei denen sie im 15.*) und 61.**) Lebensjahre begann. Zuweilen lässt sich eine Erkältung als Ursache nachweisen. Bei einer jungen Dame begannen die Symptome nach einer Ballsaison; bei den Bällen hatte sie gewöhnlich in erhitztem Zustande am offenen Fenster gesessen und sich oft mit durchnässten Unterkleidern zu Bett gelegt. Zuweilen ging eine heftige Erschütterung der Wirbelsäule den ersten Symptomen um einige Monate vorher. Auch nach sexuellen Exzessen kann die Krankheit auftreten. Bei einer Reihe von Fällen lässt sich keine Ursache angeben, weder eine unmittelbare noch eine mittelbare. Die allgemeine Aetiologie des Leidens hat daher Ähnlichkeit mit derjenigen der einfachen spastischen Paraplegie.

Symptome. Die Krankheit tritt in der Regel langsam und allmählich auf, und bis die Fähigkeit zu gehen eine beträchtliche Störung erleidet, vergehen 2 oder 3 Jahre; sie ist selten subakut, so dass sie etwa in 2—3 Monaten einen hohen Grad erreiche. Die initialen Symptome gleichen denjenigen der spastischen Paraplegie, nur kommt dazu die Ataxie, welche ganz im Vordergrund stehen kann. Zuerst erkranken die Beine und die Symptome können auf dieselben beschränkt bleiben oder sich auch auf die Arme ausdehnen. Es besteht eine langsame und gleichzeitig auftretende Paralyse und Ataxie. Der Kranke bemerkt, dass er leichter ermüdet als vorher, und zugleich fällt es ihm schwerer, im Dunkeln zu gehen oder sich umzudrehen, Symptome, die nach und nach zunehmen. Die Untersuchung ergiebt deutlichen Kräfteverlust in den Beinen. Derselbe ist zuweilen gering und schwer aufzufinden, aber wenn man alle Bewegungen genau beobachtet, so wird man im allgemeinen bemerken, dass eine deutliche Lähmung der Flexoren des Knies und der Hüfte besteht, welche oft grösser ist, als die der Extensoren. Häufig ist ein Bein deutlich schwächer als das andere. Der Patient steht nicht fest, wenn er die Füsse schliesst, und er kann hinfallen, wenn er die Augen dabei zumacht. Wenn die Füsse unbekleidet sind, so zeigt sich die irreguläre Thätigkeit der Muskeln an den Bewegungen der Sehnen auf dem Fussrücken, gerade wie bei der Tabes. In den meisten Fällen zeigt sich die Ataxie auch im Gange, welcher deutlich unsicher wird. Das in die Höhe Heben der Füsse und das plötzliche Niedersetzen derselben, das man oft bei der Tabes beobachtet, ist hier selten, doch habe ich es in einigen wenigen Fällen beobachtet. Der Gang kann aber dem tabischen sehr ähnlich sein; der Patient ist unsicher, taumelt beim Umdrehen, und muss oft

*) Oppenheim, „Neurol. Centr." 1888, p. 647. Solche frühen Fälle sind im allgemeinen isolierte Formen von „hereditärer Ataxie".

**) Suckling, „Lancet" 1886.

den Fuss schnell niedersetzen, um nicht das Gleichgewicht zu verlieren. Er muss sich sogar zuweilen auf einen Stock stützen oder sich an Gegenständen festhalten, um nicht hinzufallen. In gleicher Weise lässt sich die Ataxie erkennen, wenn er liegt, und wenn er bei geschlossenen Augen versucht, irgend einen Gegenstand mit dem Fuss zu berühren. Die sensiblen und reflektorischen Erscheinungen sind von den bei der Tabes auftretenden deutlich verschieden. Lanzinierende Schmerzen fehlen fast immer; ich habe dieselben nur einmal angetroffen, und in diesem Falle waren sie vorübergehend. Zuweilen fühlen die Kranken einen geringen dumpfen Schmerz in den Beinen, besonders wenn sie ermüdet sind. Dumpfe Schmerzen in der Sakralgegend oder in der Wirbelsäule sind nicht selten und treten oft schon früh auf. Der Schmerz in der Kreuzbeingegend tritt in der That häufig genug auf, um eine besondere Erwähnung zu verdienen. Nur selten beobachtet man Gürtelschmerz. In der Regel ist die Sensibilität weder in den Beinen noch in dem Rumpfe gestört; Hyperaesthesie ist ebenso selten. Die Reflexe an der Fusssohle können normal oder gesteigert sein, seltener sind sie herabgesetzt. Der Kremaster- und Abdominalreflex erlöschen zuweilen. Der am meisten in die Augen springende Unterschied von der Tabes besteht jedoch darin, dass die myotatische Erregbarkeit in den meisten Fällen sehr gesteigert ist. Das Kniephänomen erfolgt schnell und in erhöhtem Masse, man kann dasselbe durch einen Schlag oberhalb der Patella auslösen und in der Regel besteht auch deutlicher Klonus des Rectus. Ebenso häufig beobachtet man das Fussphänomen. Diese Reflexsteigerung besteht in der Regel während des ganzen Krankheitsverlaufes, während das Kniephänomen bei der Tabes, selbst bei ganz geringer Läsion, stets erlischt.

Die Arme können normal bleiben, oder es zeigen sich an ihnen ähnliche Erscheinungen wie an den Beinen: Ataxie, Parese und ausgesprochene Reflexsteigerung. Der Ernährungszustand der Arm- und Beinmuskulatur ist in der Regel ein guter.

Impotenz tritt oft schon früh auf, die Funktion der Sphinkteren ist häufig gestört, zuweilen schon frühzeitig, doch erreicht die Störung selten einen hohen Grad.

Die Pupillen reagieren gewöhnlich auf Lichteindrücke, doch habe ich in zwei oder drei Fällen reflektorische Pupillenstarre beobachtet, einmal sah ich auch die Akkommodation aufgehoben, während die Pupillen auf Licht normal reagierten. Nur in seltenen Fällen findet man Atrophie des Opticus, viel weniger häufig als bei der Tabes. Ich habe nur einen Fall gesehen, bei dem Anzeichen einer retrobulbären Neuritis vorhanden waren. Die Augenmuskeln sind in der Regel normal, ausser dass häufig bei Bewegungen der Augen Nystagmus auftritt, selten bei Ruhe. Geringe Sprachstörung ist kein seltenes Symptom; und zuweilen beobachtet man irreguläre zuckende Gesichtsbewegungen, welche mit den bei allgemeiner Paralyse auftretenden Ähnlichkeit haben, und zwar sieht man sie in Fällen

ohne jede Gehirnstörung. Westphal beobachtete eine deutliche Ataxie der Gesichtsmuskeln. In der Regel hat die geistige Fähigkeit nicht gelitten, oder es besteht nur eine geringe Gedächtnisschwäche.

Nimmt das Leiden zu, so wird die Muskelkraft zusehends geringer, in der Regel nimmt die Ataxie nicht zu, vielmehr tritt dieselbe mit dem Zunehmen der Paralyse in den Hintergrund. Die Steigerung der Reflexe bleibt bestehen, und Steifheit und Rigidität sind die Folgen. So gleicht der Zustand des Patienten dem bei der spastischen Paralyse vorhandenen, die Füsse werden beim Gehen nachgeschleift, Krämpfe erschüttern sie, wenn er stehen bleibt, und die Beine werden bei jedem Schritt mit sichtlicher Anstrengung weiter gezogen. In einzelnen Momenten kann man auch noch die Ataxie beobachten. Die Arme beginnen, wenn sie vorher frei waren, an der Erkrankung teil zu nehmen, zuweilen bleiben sie jedoch ganz verschont. Die motorische Parese kann in allgemeine Paralyse übergehen. Letztere tritt in manchen Fällen schnell ein, aber der gewöhnliche Krankheitsverlauf geht so langsam weiter, dass z. B. ein Patient, bei dem das Leiden niemals stationär geworden war, noch nach 8 Jahren stehen konnte. Trotz der Zunahme der Parese bleibt die Sensibilität in der Mehrzahl der Fälle ungestört, und die Hirnnerven bleiben dauernd normal.

Die Symptome weichen zuweilen von diesem Typus ab. Die Sensibilität in den Beinen kann gestört sein, und das Kniephänomen verschwinden. Diese Fälle sind aber sehr selten und wahrscheinlich Fälle von echter Tabes mit Lateralsklerose kombiniert. In anderen Fällen sprechen Gürtelgefühl, Störungen der Sensibilität etc. für ausgedehnte Veränderungen im Rückenmark, obgleich der Zustand der Beine derselbe ist wie bei diesem Leiden. Derartige Fälle sind, wie wir noch sehen werden, wahrscheinlich Beispiele von chronischer Myelitis oder Zwischenstufen zwischen letzterer und dem gerade besprochenen Leiden.

Die Krankheit zeigt wenig Tendenz den Tod herbeizuführen. Die tötlich verlaufenen Fälle waren vielmehr meistenteils untypische und gaben kein richtiges Bild von dem Charakter des Leidens. Die Hauptgefahr für das Leben liegt in den bei allen spinalen Erkrankungen häufigen Zufällen — Erkrankung der Nieren und Dekubitus.

Von Komplikationen sind die wichtigsten, Störungen des Gehirns, welche den bei der allgemeinen Paralyse der Irren auftretenden ähnlich sind, und in der That bildet diese kombinierte Sklerose zuweilen eine Teilerscheinung derselben. Zuweilen tritt leichte Muskelatrophie auf. In einem Falle wurde Arthritis beobachtet, doch blieb ihre Bedeutung zweifelhaft. Bei einem Patienten Westphals waren Störungen im Bereich des Sympathicus zu bemerken; der Kranke starb infolge von besonderem Spasmus der Respirationsmuskeln. Das Vorkommen viszeraler Krisen ist unbekannt

Pathologische Anatomie. In allen Fällen zeigte sich

eine Sklerose, sowohl der Hinter- wie der Seitenstränge; aber die Ausdehnung und Stärke der Degeneration sind sehr verschieden. Im allgemeinen unterscheidet sich die Sklerose der Hinterstränge von der bei der Tabes auftretenden in zwei Punkten. Einmal ist sie in der Lendengegend nicht stärker, oft sogar geringer als in dem Brustteile des Markes. Zuweilen sind die Hinterstränge, wie Fig. 124 zeigt, in dem mittleren und unteren Teile der Lendengegend nicht sklerotisch, während die Degeneration in dem Brustteil und dort, wo derselbe in die Lendenanschwellung übergeht, sehr beträchtlich ist (B). Der zweite Unterschied besteht darin, dass die Sklerose selten in der Wurzelzone der Hinterstränge so besonders intensiv wird, wie es für die Tabes charakteristisch ist. Nur in seltenen Fällen ist der ganze Hinterstrang in der Lendengegend erkrankt. Der Teil des Burdach-schen Stranges in der Nähe der Kommissur und des Collum des Hinterhornes bleibt in der Regel frei. Zuweilen erstreckt sich die Degeneration nicht bis zur hinteren Oberfläche des Markes, wie es in dem abgebildeten Falle, bei dem hauptsächlich die mittleren drei Fünftel der Hinterstränge erkrankt waren. Wenn die Degeneration bedeutend ist, zeigt sich zuweilen in dem oberen Teile des Markes die gewöhnliche aufsteigende Degeneration, welche sekundären Ursprungs ist. Ist die Läsion in der unteren Hälfte des Markes gering, so findet man nur eine leichte diffus auftretende Degeneration der Stränge in dem Halsmarke.

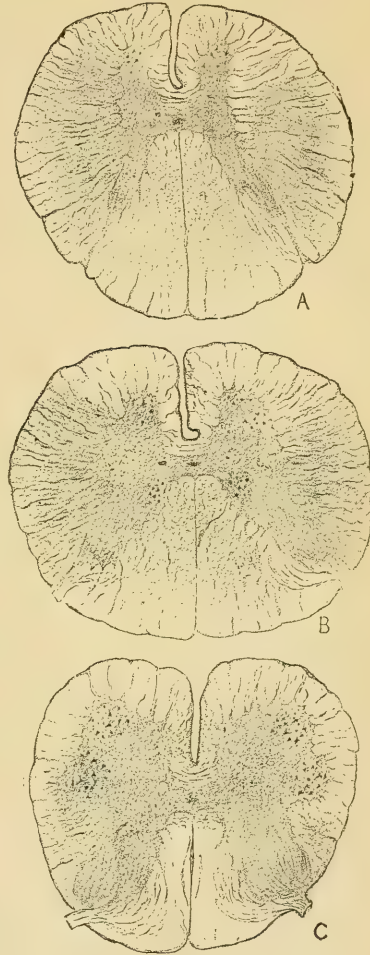


Fig. 124. Ataktische Paraplegie kombiniert mit Seiten- und Hinterstrangsklerose. A, oberes Brust-; B, unteres Brust-; C, mittleres Lendenmark. Die Hinterstränge sind bei C ausser in den vorderen Teilen normal.

Die Degeneration in den Seitensträngen ist ebenfalls nach Lage und Ausdehnung verschieden, und oft ohne den Charakter einer „Systemerkrankung“, d. h. nicht auf ein einziges Fasersystem beschränkt. In einem oder zwei Fällen war die ganze Pyramidenbahn, und diese allein, degeneriert,

häufiger aber erstreckt sich die Sklerose, während sie in den Pyramidenbahnen intensiv ist, auch nach vorne von derselben in die gemischte Zone der Seitenstränge (Fig. 124 A u. B). Eine ähnliche Ausdehnung nimmt, wie hier angedeutet werden mag, die Sklerose, welche die Degeneration der Vorderhörner begleitet, conf. Fig. 122. Die seitliche Grenzschicht zwischen den Pyramidenbahnen und der grauen Substanz kann ebenfalls degenerieren. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn bleibt oft normal, wie in Fig. 124 A. Aber in einigen Fällen besteht eine sklerotische Zone ringsum an der Peripherie des Markes, welche da, wo sich die Pyramidenbahnen befinden, tief in die Seitenstränge eindringt. Die letzteren waren in allen Fällen bis zu einem gewissen Grade sklerotisch, und mehrere Male fand man sie in dem unteren Markabschnitt stärker degeneriert als im oberen. Wie bei anderen Degenerationskrankheiten des Markes, kann das Bindegewebe in den normalen Strängen zunehmen, und es kann an manchen Stellen so stark werden, dass deutlich sklerotische Herde entstehen, so wie sie in Fig. 124 in der Nähe der mittleren Fissur zu sehen sind. In der Regel fand man in der grauen Substanz oder in den Membranen keine Veränderungen. Nur in einem Falle war eine leichte Meningitis zu beobachten. Eine Erkrankung der aufsteigenden Wurzel des 5. Nerven beobachtete man in einigen Fällen, in einem bestand auch Atrophie der Zellen des Oculomotorius-Kerns*). Die Muskeln waren normal.

P a t h o l o g i e. Die doppelte Läsion in den Hinter- und Seitensträngen giebt eine Erklärung für die beiden Symptomgruppen, welche für die Krankheit charakteristisch sind. Die Ataxie muss mit der Erkrankung der Hinterstränge in Verbindung gebracht werden, welche, im Brustmark am grössten, die Fasern ergreift, welche Impulse von den Muskeln leiten, wahrscheinlich zum Kleinhirn**). Der Effekt muss in einer Verminderung der cerebralen Leitung bestehen, und diese erklärt die Ähnlichkeit der Inkoordination mit der bei Kleinhirnerkrankungen auftretenden. Die Thatsache, dass die Affektion nicht im Lendenmark auf die Wurzelzone übergeht, erklärt die Integrität der Muskelreflexaktion und lässt diesen Unterschied zwischen dem Leiden und der Tabes verstehen. Eine Erkrankung des direkten Kleinhirnstranges hat wahrscheinlich einen gleichen Einfluss wie eine solche des G o l l schen Stranges. Dass eine Unterbrechung der leitenden Bahn im Rückenmark Inkoordination hervorrufen wird, ist, wie wir sahen (S. 216), sicher. Bei der ataktischen Paraplegie nimmt die Sklerose auch das Gebiet des Markes ein, in welchem die kurzen vertikalen Fasern verlaufen, welche die hintere graue Substanz in verschiedenen Höhen verbinden, und es ist möglich, dass die Läsion dieser Fasern zur Ataxie beiträgt.

---

*) O p p e n h e i m, „Neur. Centr." 1888, p. 647.

**) Eine ganz neue Untersuchung bestätigt das Bestehen von Verbindungen zwischen Kleinhirn und dem hinteren Pyramidenkern (B r o s s e t, „Contrib. à l'étude des Connexions du Cervelet" Paris 1891).

Die einzige erkennbare Läsion, welche als Ursache der Paralyse angesehen werden kann, ist die Degeneration der Pyramidenbahnen. Das bei der spastischen Paraplegie Gesagte hat also auch hier seine Anwendung und braucht daher nicht wiederholt zu werden. Man fand die Läsion auf der Seite am grössten, auf der das Bein mehr gelähmt war. Die Verschiedenheiten in dem Umfang der Läsion, der nicht stets dem Grade der Lähmung entspricht, haben wahrscheinlich darin ihren Grund, dass letztere durch eine Degeneration der Endfasern hervorgerufen werden kann, welche vielleicht viel bedeutender ist als die Degeneration hoch oben im Mark. In den meisten Fällen, die untersucht wurden, war die sichtbare Läsion in dem unteren Teile des Markes bedeutender als im oberen.

Die Hauptschwierigkeit ergiebt sich daraus, dass der pathologische Prozess häufig über die Grenzen der hauptsächlich erkrankten Bahnen hinausgeht, und die Neigung hat diffus zu werden, sodass manche die Affektion lieber als eine chronische Myelitis, denn als eine Systemerkrankung betrachtet sehen wollen. Sie nimmt vielleicht eine Zwischenstellung ein und bildet so eine Illustration zu der Thatsache, dass zwischen dem primären Zerfall der Nervenelemente und der Wucherung des Bindegewebes ein enger Zusammenhang besteht. Bei einer rein sekundären Degeneration ist diese Wucherung auf die affizierte Bahn beschränkt, aber selbst bei der Tabes kann sie bis zu einem gewissen Grade selbständig werden, der bei der ataktischen Paraplegie noch grösser zu sein scheint. Zuweilen freilich kann die primäre pathologische Tendenz eine zweifache sein und sowohl die Nervenelemente wie das interstitielle Gewebe ergreifen. Wenn sie in dem letzteren so überwiegt, dass sie ausserhalb der speziell erkrankten Bahnen bedeutende Veränderungen hervorruft und ausgesprochene Symptome macht, wie Gürtelschmerz, oder Anaesthesie, so sollte man den Zustand als eine chronische Myelitis ansehen und die Fälle so klassifizieren. Das ist wahrscheinlich die Lösung des soviel diskutierten Problems, ob das Leiden eine Systemerkrankung ist, oder nicht. Es ist eine solche in typischen Fällen, steht aber am Ende der Gruppe der Systemerkrankungen und Zwischenstufen verbinden es mit Erkrankungen von diffusem Charakter.

D i a g n o s e. Die Krankheiten, von denen die ataktische Paraplegie unterschieden werden muss, sind nach dem Stadium, in welchem die Frage nach der Diagnose an den Arzt herantritt, verschiedene. In dem Anfangsstadium ist die Ataxie das Hauptsymptom; in dem späteren die spastische Paralyse. Die Krankheit kann daher in dem Anfangsstadium mit der reinen Tabes verwechselt werden. Bei der Besprechung des Zusammenhanges der beiden Erkrankungen haben wir schon ihre Unterschiede betrachtet. Der wichtigste ist der Zustand des Kniephänomens, das bei der einen Krankheit fehlt, bei der anderen gesteigert ist. In den seltenen Fällen von früher Tabes, bei denen es nicht erloschen ist, ist es jedenfalls niemals gesteigert. Das Auftreten des Fussklonus

ist bei reiner Tabes ebenfalls ausgeschlossen; ebenso ist es der Spasmus der Extensoren, von dem wir oft Anzeichen finden, während nur ganz geringe Parese zu beobachten ist. Andere Verschiedenheiten können die Diagnose bestätigen, doch sind sie zu ihrer Aufstellung nicht nötig, auch treten sie nicht gleichmässig genug auf, um allein einen Schluss ziehen zu lassen. In dem Verhalten der Sensibilität in den Extremitäten, in dem Auftreten oder Nichtauftreten von Schmerzen und in dem Verhalten der Pupillen stehen die beiden Krankheiten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht immer, im Gegensatz. Die Unterscheidung von der primären spastischen Paralyse beruht auf der Anwesenheit der Ataxie. Ataktische Paraplegie ist spastische Paraplegie plus Ataxie. Ist letztere beträchtlich, wie es häufig der Fall ist, so ist die Unterscheidung leicht genug, denn die Erfahrung zeigt, dass solche Fälle hauptsächlich mit Tabes verwechselt werden. Die sogenannte „hereditäre Ataxie“ hat mit der ataktischen Paralyse grosse Ähnlichkeit, und bildet, wie wir noch sehen werden, zwischen dieser Krankheit und der echten Tabes eine Zwischenstufe. Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass sie bei mehreren Mitgliedern derselben Familie auftritt, ferner durch das gewöhnliche Fehlen des Kniephänomens und durch die Anwesenheit von Nystagmus sowie durch Sprachstörung.

Die Unterscheidung zwischen diffuser oder fokaler chronischer Myelitis und unserem Leiden beruht hauptsächlich auf der Ausdehnung der Symptome bei ersterer und ihrer Beschränkung bei letzterer. Die subakuten Formen der Myelitis unterscheiden sich durch ihr schnelleres Auftreten*). Die grösste diagnostische Schwierigkeit besteht in den Fällen mit subakutem Auftreten, und die Differenzialdiagnose zwischen einer lokalen Myelitis, welche in den Seiten- und Hintersträngen ihren Sitz hat, und der ataktischen Paraplegie kann sehr schwierig sein. Sie beruht hauptsächlich auf der progressiven Tendenz der Symptome bei letzterer Erkrankung und der regressiven bei der Myelitis. Es ist möglich, dass bei bestehender degenerativer Tendenz eine fokale Myelitis in den betreffenden Strängen ebenso gut eine progressive Erkrankung hervorrufen kann, wie sie jedenfalls eine Erkrankung veranlassen kann, welche auf die Hinterstränge beschränkt bleibt.

Ein Tumor in den mittleren Kleinhirnlappen kann Ataxie verursachen, welche mit der in einigen Fällen auftretenden ataktischen Paralyse grosse Ähnlichkeit hat, auch kann derselbe Parese der Beine und Steigerung des Kniephänomens erzeugen, infolge des Druckes auf die Pyramidenfasern, wenn sie den Pons passieren. In solchen Fällen haben wir wahrscheinlich die beiden Elemente der Krankheit, obgleich sie in anderer Weise und durch eine anders lokalisierte Läsion hervorgerufen werden. Wir haben eine Degeneration der Seitenstränge, welche anstatt primär sekundär ist,

---

*) Vergl. Dreschfeld, „Brain“ Januar 1888.

und wir haben eine Erkrankung des Koordinationszentrums anstatt einer Unterbrechung der zu demselben führenden Leitung. Aber die Paralyse der Beine ist bei Kleinhirntumoren niemals gross, auch fehlen niemals die speziellen Symptome derselben. Schmerzen im Hinterkopfe, Erbrechen und Neuritis optica beobachtet man in den meisten Fällen. In dem Falle, dass der Pons komprimiert ist, werden auch in der Regel einige Hirnnerven geschädigt sein.

Prognose. Die Vorhersage ist dieselbe wie bei der spastischen Form und von denselben Erwägungen abhängig, eine Wiederholung derselben daher hier überflüssig.

Therapie. Die Behandlung der ataktischen Paraplegie ist dieselbe, wie der verwandten Krankheiten, speziell der spastischen Paraplegie, auf welche wir den Leser daher verweisen.

Pellagra.

Pellagra ist eine endemische Krankheit, die, obgleich hierzulande unbekannt, wegen ihrer Wirkungen auf das Rückenmark erwähnt zu werden verdient. Die hauptsächliche anatomische Läsion scheint eine Degeneration der Seiten- und Hinterstränge zu sein, die mit der bei ataktischer Paraplegie bestehenden grosse Ähnlichkeit hat, und bei der wie bei letzterer die Seitenstränge stärker affiziert sind wie die Hinterstränge, sich aber dadurch von dieser unterscheidet, dass die grossen Zellen der Vorderhörner atrophisch werden, und dass konstant eine Entzündung der Pia besteht, zuweilen mit Bildung von Knochenplatten in der Arachnoidea.

Die Ursache des Leidens scheint ein organisiertes Virus zu sein (oder ein Produkt desselben), das auf das Rückenmark einwirkt, und das durch den Maisgenuss in den Organismus gerät. Das Virus soll nach einigen (Lombroso) ein Pilz sein, der im Mais wächst, nach anderen ein spezifischer Mikroorganismus, aber kein Pilz, der im Mais vorhanden ist; derselbe soll sich im menschlichen Körper entwickeln und ein toxisches Agens bilden, das auf das Nervensystem einen speziellen Einfluss hat (Belmondo).

Die Symptome sind denjenigen der ataktischen Paraplegie sehr ähnlich. Es besteht Lähmung in den Beinen mit Steigerung der myotatischen Erregbarkeit, Ataxie, speziell in den Anfangsstadien, zuweilen Tremor. Die Sensibilität kann normal sein oder der Tast- oder Schmerzsinn gesteigert oder herabgesetzt. Belmondo kam nach vielen Beobachtungen zu dem Schluss*), dass die Symptome auf einer primären Degeneration der Nervenelemente in den Pyramiden- und Hintersträngen beruhen. Der Verlauf ist ein chronischer, zuweilen tritt aber auch ein sehr akutes Stadium auf mit den Erscheinungen von spinaler Meningitis — man hat den Zustand als „Typhus pellagrosus“ bezeichnet. Trat in diesem Stadium der Tod ein, so fand man häufig eine beginnende akute Mye-

*) „Rev. Speriment.“ 1889—90, XV und XVI.

litis und eine Entzündung der Membranen, ferner Schwellung der intestinalen Lymphdrüsen mit Anzeichen von Enteritis — alles Erscheinungen, die für einen akuten pathologischen Blutzustand sprechen und zu der Ansicht berechtigen, dass das Leiden eine toxikaemische Affektion ist.

Hereditäre Ataxie.

(Friedreich'sche Krankheit. Hereditäre ataktische Paraplegie).

Die so benannte Krankheit ist eine Form von Ataxie oder besser von ataktischer Paraplegie, welche in der Regel auf einer kombinierten Sklerose der Hinter- und Seitenstränge beruht, eine Familienerkrankung ist, und sich auch darin von der gewöhnlichen Tabes und der ataktischen Paraplegie unterscheidet, dass sie in einem früheren Lebensalter auftritt und dass noch eine Reihe sonstiger Symptome hinzukommt. Sie wird auch häufig als „Friedreich'sche Krankheit" bezeichnet, weil dieser zuerst die charakteristischen Züge der Krankheit und die Läsion in den Hintersträngen beschrieb *).

Dass der Krankheit eine angeborene Anlage zu Grunde liegt, beweist deutlich ihr Auftreten bei mehreren Mitgliedern derselben Familie, direkte Vererbung wurde jedoch nur in sehr wenigen Fällen nachgewiesen. In einem Falle hatten Mutter und Muttersmutter an der Krankheit gelitten. Dass eine allgemeine hereditäre neuropathische Belastung zuweilen zu Grunde liegt, zeigt der Umstand, dass andere Nervenkrankheiten vorher bestanden, wie Geisteskrankheit oder Epilepsie bei direkten Vorfahren oder entfernteren Verwandten. Alkoholismus bei den Eltern soll auch von Einfluss sein, doch giebt es hierfür keinen stichhaltigen Beweis. In manchen Fällen waren die Eltern blutsverwandt, wodurch ohne Zweifel die schon vorhandene Anlage vergrössert wurde.

Die Neigung der Krankheit, in bestimmten Familien aufzutreten, zeigt sich darin, dass in manchen Fällen Geschwister gleichzeitig erkrankten. So waren 65 Fälle auf 19 Familien verteilt, sodass im Durchschnitt mehr als 3 Fälle auf eine Familie kamen. Die Zahl der Erkrankung bei Mitgliedern, die derselben Generation angehörten, schwankte zwischen 2 und 8. In dem Falle, in dem Mutter und Grossmutter an der Krankheit gelitten hatten, waren auch ein Onkel und 7 Kinder von ihr befallen, von dieser einen Familie also 10 Mitglieder. Nur wenig isolierte Fälle sind berichtet worden. Das Leiden tritt bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig auf; ein geringes Übergewicht des männlichen lässt sich konstatieren (35 : 30). In einigen Familien erkrankten beide Ge-

*) Friedreichs erste Mitteilung erfolgte in einer medizinischen Gesellschaft im Jahre 1861, und wurde in „Virchows Archiv" Bd. 26 u. 27, 1863 zuerst veröffentlicht. Weitere Fälle wurden von ihm 1876 mitgeteilt (loc. cit. Bd. 68 und 70). Die vollständigste Aufzählung dieser Fälle (57) gab Dr. Everett Smith, „Boston Med. and Surg. Journal" 15. October 1885. Vergl. ferner Ormerod, „Brain" Jan. 1888; Déjérine, „Méd. Moderne" 1890, Nr. 25 und „La Sem. Méd." 1890, Nr. 11, 12; und speziell Soca, „Thèse de Paris" 1888 (der 165 Fälle sammelte — freilich viele zweifelhafte) und Ladame, „Brain" 1890, Teil 52, wo man auch eine ausführliche Bibliographie finden wird.

schlechter gleich häufig, in anderen zeigte die Krankheit eine erhöhte Neigung, auf ein Geschlecht beschränkt zu bleiben. In einem von Musson angegebenen Falle verheirateten sich ein Bruder und eine Schwester (Mutter war melancholisch) mit gesunden Individuen; von 7 lebenden Kindern des Bruders erkrankten drei Töchter, und von den Kindern der Schwester 3 Söhne. Ein anderer merkwürdiger Umstand war noch, dass drei Kinder des Bruders und 4 der Schwester tot zur Welt kamen.

Das Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt werden, schwankt zwischen 4 und 24 Jahren. Im 7. u. 8. Lebensjahre beginnt die Erkrankung am häufigsten, und dann kommt das Pubertätsalter zwischen 12 und 16. Bei männlichen Individuen scheint das Leiden etwas früher aufzutreten als bei weiblichen. Oft fängt es in derselben Familie zu derselben Zeit an.

Unmittelbare Ursachen können selten aufgefunden werden, vielleicht haben akute Erkrankungen das Auftreten begünstigt, aber wohl kaum mehr gethan.

Symptome. Das erste und wichtigste Anzeichen der Erkrankung ist eine allmählich zunehmende Koordinationsstörung, die zuerst in den Beinen und dann in den Armen auftritt. Fast nie stellen sich im Anfang Schmerzen ein. Die Ataxie zeigt sich beim Gehen und Stehen, anfangs in geringem Grade, aber sie nimmt langsam zu, die Füsse müssen beim Stehen weit auseinander gestellt werden und die Kranken taumeln beim Gehen wie Betrunkene. Die Füsse werden in die Höhe gehoben, wenn ein ungewöhnlich langer Schritt gemacht werden soll. Schliessen der Augen verursacht in manchen Fällen eine beträchtliche Zunahme der Ataxie; in anderen hat es aur wenig Einfluss. Die Bewegungen der Arme sind in derselben Weise behindert, doch beginnt hier die Störung einige Zeit später als in den Beinen. Die willkürlichen Bewegungen der Arme und Finger sind unregelmässig und erfolgen oft deutlich stossweise. Die Muskelkraft erleidet in den meisten Fällen anfangs keine Einbusse, die Ernährung der Muskeln ist gut, aber die myotatische Erregbarkeit erlischt. Meistens fehlte das Kniephänomen, in einem Falle verschwand es erst, als die anderen Symptome bereits bestanden, in einem anderen war es auf der einen Seite normal, auf der anderen erloschen.

Schreitet die Krankheit weiter, so entwickelt sich Unregelmässigkeit der Bewegungen des Halses und Kopfes, so dass der letztere leichte ataktische Bewegungen macht, zuweilen wie bei irregulärem Tremor. Die Sprache ist ebenfalls gestört, es werden Silben ausgelassen, und ausserdem kann gelegentlich Stottern auftreten. Zittern der Lippen fehlt, aber zuweilen kann man zitternde Bewegungen der Zunge beobachten. Die Sprachstörung ist in der Regel kein frühes Symptom, sie wird zuweilen erst 5—10 Jahre nach dem Auftreten der anderen Erscheinungen beobachtet. In den meisten Fällen, doch nicht in allen, besteht Nystagmus, wenn die Augen seitlich oder nach oben bewegt werden; er beruht wahr-

scheinlich auf einer Ataxie der betreffenden Muskeln. Zuweilen sind die Bewegungen langsamer als sonst bei Nystagmus, und letzterer fehlt ganz, wenn die Augen ruhig geradeaus gerichtet werden. Auch dieses Symptom tritt in der Regel erst später auf, doch kann man es bei genauer Untersuchung schon im Anfangsstadium beobachten. Paralyse der Augenmuskeln ist sehr selten; in einem Falle bestand Strabismus mit Doppelsehen*), und zuweilen tritt letzteres für einige Zeit auf, um wieder zu verschwinden. Atrophie des Sehnerven wird niemals beobachtet. Die Pupillen sind in der Regel normal, doch bestand in einigen Fällen auch Pupillenstarre. Ist dies der Fall, so muss sorgsam nach hereditärer Lues gefahndet werden, da wahrscheinlich häufig, wenn die Pupillenstarre bei diesem Leiden bestanden haben soll, echte Tabes mit geringer Beteiligung der Seitenstränge vorlag, die bei jungen Personen auftrat, und die mit unserem Leiden nicht verwechselt werden darf.

Die Sensibilitätsstörungen sind sehr verschieden. Lanzinierende und andere heftige Schmerzen sind sehr selten, aber geringe, dumpfe und rheumatische Schmerzen treten häufig auf. In manchen Fällen blieb die Sensibilität ganz normal; in anderen bestand geringe Anaesthesie nur in den Beinen. Der Schmerz- und Temperatursinn sind selten gestört. Überhaupt kann die Sensibilität normal sein, wenn die Ataxie und die Paralyse sehr heftig geworden sind. Der Muskelsinn war in mehreren Fällen, in denen er geprüft wurde, normal. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln soll zuweilen herabgesetzt sein. Auch trifft man gelegentlich gesteigerte Schmerzempfindung an. Die Reflexe an der Fusssohle sind gewöhnlich vorhanden, doch erlöschen sie, wenn daselbst Anaesthesie auftritt. Der Kremasterreflex fehlt oft. Impotenz ist jedenfalls oft zu beobachten, doch ist dies wegen des meist niedrigen Alters der Patienten schwer festzustellen. Die Menstruation wird unregelmässig und hört auf; die Funktion der Sphinkteren ist in der Regel nicht beeinträchtigt. Zu trophischen Veränderungen der Haut und Gelenke ist wenig Tendenz vorhanden.

Obgleich die Muskelkraft anfangs in der Regel normal ist, und es auch bleiben kann, wenn die Ataxie beträchtlich wird, so nimmt sie doch gewöhnlich mit dem weiteren Fortschreiten des Leidens ab, zuweilen tritt schon gleichzeitig mit der Ataxie Schwäche ein. Der Kraftverlust ist in den Beinen immer am grössten, und er kann auch auf dieselben beschränkt bleiben. Die Flexoren leiden mehr wie die Extensoren. Die Schwäche kann schliesslich bedeutend werden, obgleich selten absolute Paralyse entsteht. In den späteren Stadien der Krankheit kann Muskelatrophie eintreten, doch ist sie nur von einer geringen Herabsetzung der elektrischen Kontraktilität begleitet; bei zwei Fällen, Bruder und Schwester, bestanden starke Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit**). Seitliche Verkrümmung der

*) Charcot, „Progr. Méd.“ 1887, Nr. 23.
**) Déjérine, „Méd. mod.“ 1890, Nr. 25.

Wirbelsäule und Pes equinus oder equino-varus sind als spätere Folgen der Atrophie beobachtet worden, sie entwickeln sich unter dem Einfluss der Lage, und auch Kontrakturen der Flexoren des Knies hat man beobachtet.

Viszerale Krisen fehlen. Der Puls ist in manchen Fällen schneller, und in einem von Friedreich beobachteten Falle zeigten sich merkwürdige vaso-motorische Erscheinungen (Röte, Oedem, Schweiss, Polyurie und Salivation). Geistige Störungen, welche als Teilerscheinungen der Erkrankung betrachtet werden könnten, sind nicht vorhanden, doch bestand in einem Falle Imbecillität (Pomer)*).

Die Schnelligkeit, mit der das Leiden fortschreitet, variiert sehr, selbst bei verschiedenen Gliedern derselben Familie. Ein Kranker, bei dem die Krankheit spät anfing, kann vielleicht schon nicht mehr gehen, während ein anderer, bei dem sie früher auftrat, sich noch in dem ersten Krankheitsstadium befindet. Dann und wann bleibt die Krankheit Jahre lang stationär. Dementsprechend ist die Dauer eine verschieden lange. Sie ist immer lang, selbst mehr als 30 Jahre, und in einer Reihe von Fällen wurde das Leben nicht durch sie verkürzt. Andererseits kann auch der Tod nach 10—12 Jahren eintreten. Im allgemeinen erfolgt das Ende infolge von interkurrenten Erkrankungen und in seltenen Fällen infolge von Erschöpfung. In einem der von Everett Smith erwähnten Fälle wurde der Exitus letalis durch eine akute Myelitis herbeigeführt.

Pathologische Anatomie. Die bei der hereditären Ataxie auftretende Erkrankung ist eine Kombination von ataktischer Paraplegie und Tabes. In den Seitensträngen besteht eine Degeneration und oft auch in den Vordersträngen, wie bei der ataktischen Paraplegie, aber die Sklerose der Hinterstränge ist hier intensiver als bei jener Erkrankung, und hat auch eine grössere Ausdehnung, besonders in der Lendengegend. Sie ist der bei Tabes auftretenden Degeneration ähnlich, und hat noch die weitere Ähnlichkeit mit derselben, dass die hinteren Nervenwurzeln in der Regel affiziert sind, während dieselben bei der ataktischen Paraplegie fast immer frei bleiben.

Die Verteilung der Läsion zeigt in verschiedenen Fällen eine grosse Übereinstimmung, wie man aus einem Vergleiche der beigefügten Abbildungen sehen wird; dieselben sind drei verschiedenen Fällen entnommen. Eine vollständige Sklerose der Hinterstränge kann sich durch das ganze Mark erstrecken, und nur einen schmalen Streifen in der Nähe des Cervix der Hinterhörner normal lassen, welcher immer nur wenig oder gar nicht sklerotisch ist. In der Lendengegend ist die Degeneration bis dicht an die Hörner und die Peripherie des Markes intensiv. Zuweilen ist sie aber auch hier etwas weniger stark als weiter oben, wo sie sich in die Wurzel-

*) Eine ausgezeichnete Beschreibung der Symptome etc. geben Crozier Griffith („Trans. Coll. Phys. Philadelphia“ 1888) und Ladame („Brain“ 1890, p. 52).

zone erstrecken kann. Im Halsmark kann die Sklerose allgemein werden, oder sie ist in der Wurzelzone und in den Gollschen Strängen am stärksten. Die Wurzelzone im Halsmark bleibt nie frei, wie so oft bei der Tabes.

Die Degeneration in den Seitensträngen sitzt immer in den Pyramidenbahnen und ist in ihnen am intensivsten, ohne auf sie beschränkt zu sein. Vielmehr erstreckt sie sich in der Regel nach aussen bis zur Peripherie des Markes, selbst dort, wo die Pyramidenbahnen nicht so weit reichen, und geht somit auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen über, während sie nach vorne ebenfalls bis zur Peripherie reicht, so dass eine ringförmige Sklerose entsteht, welche an den verschiedenen Teilen und in verschiedenen Fällen verschieden dick ist (Fig. 125 u. 127). In dem inneren Teil des Vorderstranges kann sich an der Stelle der Pyramidenvorderstrangbahn ein deutlich sklerotischer Herd befinden. Dies ist in Fig. 126 zu sehen, wo sich diese Bahn ungewöhnlich

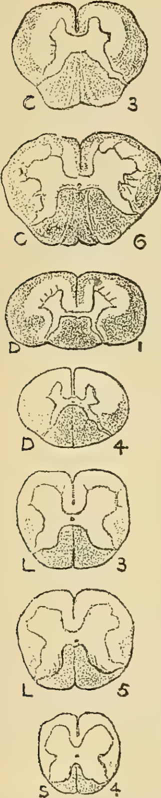


Fig. 125. Hereditäre Ataxie; die Verteilung der Degeneration in den weissen Strängen ist durch die Schattierung angedeutet (nach Friedreich).

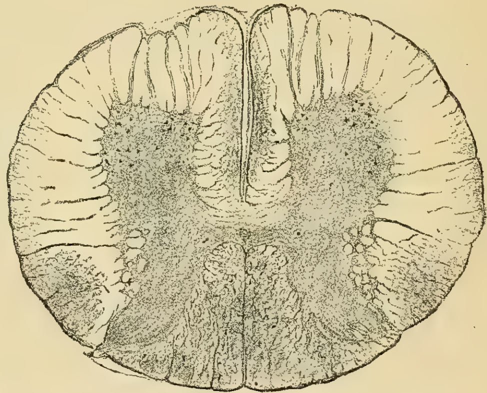


Fig. 126. Hereditäre Ataxie; Schnitt durch das erste Lendensegment. Sklerose der ganzen Hinterstränge, ausgenommen eine schmale Zone am Cervix des Hinterhorns. Ferner Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und nach vorne davon leichte Degeneration in der peripheren Schicht des Seitenstranges. An der vorderen mittleren Fissur besteht auch eine sklerotische Zone der vorderen Pyramidenbahn, welche bis in das Lendenmark reichte *).

*) Der Schnitt stammt von Dr. Everett Smith, der den Fall in dem Bostoner „Medical and Surgical Journal" 15. Oct. 1885 veröffentlichte. Die Pat. war eine von drei Schwestern, welche alle drei mit der Krankheit behaftet, während die Brüder gesund waren. Der Vater litt in seinem späteren Leben an ataktischer Paraplegie. In dem Falle, von dem die Zeichnung genommen wurde, begann die Koordinationsstörung in den Beinen im 19. Lebensjahre, und bald darauf in den Armen, schnell erfolgte Parese, welche allmählich fast bis zur allgemeinen Paralyse zunahm. Zugleich bildeten sich Muskelkontrakturen (Pes equino varus etc.) und beträchtlicher Sensibilitätsverlust trat ein. Es bestand Nystagmus, Sprachstörung und einige Verstandesschwäche. Im Alter von 40 Jahren trat der Tod ein.

weit nach unten erstreckt und in dem oberen Teile der Lendenanschwellung deutlich degeneriert ist. Man fand auch eine Atrophie der hinteren vesikulären Säulen mit der der Kleinhirnseitenstrangbahn vereinigt. Geringe abnorme Erscheinungen beobachtete man in den Nervenzellen der Vorderhörner, doch sind dieselben in der Regel normal, und die graue Substanz zeigt keine anderen Veränderungen. Doch werden wahrscheinlich spätere Beobachtungen das Auftreten von Veränderungen in den Nervenzellen der Hinterhörner, wie sie bei der Tabes angetroffen werden, darthun.

Man fand die Pia über den Hintersträngen verdickt. Die hinteren Nervenwurzeln zeigen in der Regel eine Degeneration ihrer Fasern, dieselbe kann partiell sein (Fig. 127 B), oder sie kann zur vollständigen Zerstörung der Fasern führen (Fig. 127 C). Die peripheren Nerven in den Extremitäten waren normal*).

Friedreich fand eine allgemeine Schrumpfung und Induration des Pons und der Medulla mit Atrophie der Zellen des hinteren Pyramidenkerns, sowie eine teilweise Degeneration der Corpora restiformia, doch nicht der vorderen Pyramidenbahnen. In den Nn. hypoglossis fanden sich Corpora amylacea.

In einem Falle war das Kleinhirn atrophisch; die Purkinjeschen Zellen waren an Zahl vermindert, zeigten aber keine Anzeichen von Atrophie oder Degeneration**).

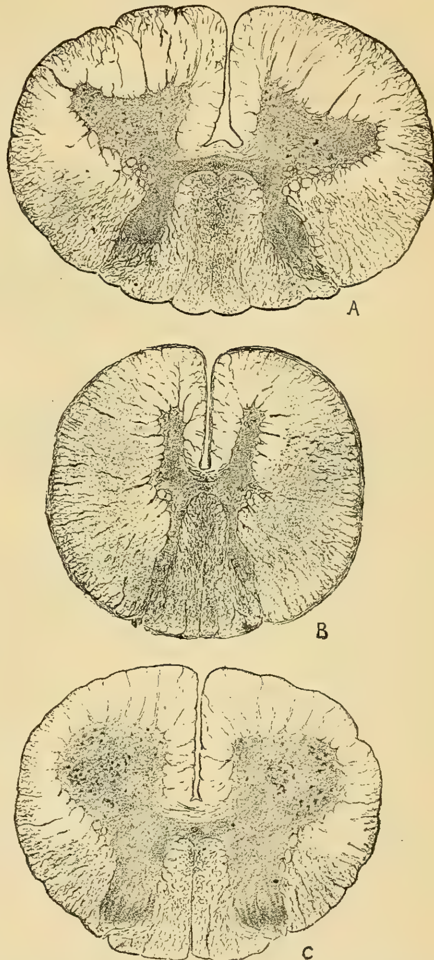


Fig. 127. Hereditäre Ataxie; A, Hals-; B, Brust-; C, Lendenmark. Die Degeneration ist durch die Schattierung angedeutet. Die graue Substanz war nur wenig affiziert***).

---

*) Friedreich, „Virchows Archiv, Bd. 70.

**) P. Menzel, „Arch. f. Psych." Bd. XXII, H. 1, p. 160.

***) Die Schnitte, von denen die Zeichnung gemacht wurde, stammen von Dr. Pitt und Dr. Moxon, unter deren Behandlung der Patient starb. Der Fall gehört zu einer Reihe von fünf (4 Brüder und eine Schwester).

Pathologie. Die Krankheit nimmt in pathologischer und klinischer Hinsicht eine Stellung zwischen der als ataktische Paraplegie benannten Sklerose und der Tabes ein, da sie der ersteren in Bezug auf die gewöhnlich auftretende Affektion der Seitenstränge mit der darauf folgenden Parese gleicht, sich aber von derselben unterscheidet und dadurch mit der Tabes in Bezug auf den Grad der Degeneration der Hinterstränge in der Lendengegend und die Erkrankung der hinteren Wurzeln Ähnlichkeit hat. Mit diesen letzteren Symptomen hängt noch augenscheinlich der Verlust des Kniephänomens und die Sensibilitätsstörung zusammen. Einzelne Fälle, welche dieselbe Kombination von spinalen Symptomen aufweisen, trifft man zuweilen an. Der genaue Ursprung der Sprachstörung und des Nystagmus ist bis jetzt noch nicht festgestellt worden. Das Alter, in dem das Leiden auftritt, lange vor der Periode, in der die gewöhnlichen Degenerationen auftreten, und sein Vorkommen bei mehreren Mitgliedern einer Familie sprechen für eine kongenitale Tendenz in der Entwicklung als letzte Ursache, durch welche in den affizierten Elementen die vitale Kraft kürzere Zeit erhalten bleibt, als in anderen Geweben des Organismus. Möbius hat eine aktuelle Hemmung der Entwicklung dieser Strukturen angenommen, aber es ist evident, dass die Entwicklung derselben genügt, um in der ersten Lebenszeit allen Funktionen vollkommen zu dienen, und dass ihre Kapazität später geringer wird, eine Erscheinung, die nur auf einer strukturellen Veränderung beruhen kann. Es ist möglich, dass wir hier wieder einen doppelten pathologischen Prozess vor uns haben, und dass eine Tendenz zu frühen degenerativen Veränderungen in den Nervenelementen mit einer Tendenz zu interstitieller Gewebswucherung Hand in Hand geht, analog dem, was wir bei der pseudohypertrophischen Paralyse haben. In dieser Verbindung ist es wichtig, dass in einem Falle die Hypertrophie der Neuroglia mehr für eine reine Zunahme des normalen Gewebes, als für eine Folge von Entzündung sprach; und die peripheren sensiblen Nerven, obgleich nicht degeneriert,



Fig. 128. Hereditäre Ataxie; Degeneration der hinteren Nervenwurzeln. A, normale vordere Wurzel zum Vergleich. B, hintere Wurzel, zum teil degeneriert; einige wenige normale Nervenfasern sind zu sehen, die meisten Hohlräume aber, welche Nervenfasern enthalten sollten, sind leer. C, hintere Wurzel, ganz degeneriert, wahrscheinlich durch einen akuteren Prozess als B, da auch die Septa zum teil zerstört und das amorphe Bindegewebe vermehrt ist. Die Degenerationsprodukte sind durch die Darstellungsmethode des Schnittes unsichtbar geworden (vgl. C mit dem total degenerierten Nerven in Fig. 53 B, S. 140).

enthielten eine bedeutende Menge von embryonalen Nervenfasern in den Fasciculis*). Déjerine will die Vermehrung der Neuroglia als das einzige Element in dem pathologischen Prozesse ansehen, aber die Thatsache, die wir eben anführten, sowie das Überwiegen der Affektion in bestimmten Bahnen, machen diese exklusive Ansicht unwahrscheinlich.

Diagnose. In den meisten Fällen tritt die Koordinationsstörung hinreichend in den Vordergrund, um die Krankheit als eine Form der Ataxie erkennen zu lassen, und die ataktischen Bewegungen des Kopfes, die Sprachstörung, der Nystagmus und das Alter genügen zur Unterscheidung von der gewöhnlichen Tabes. Die gewöhnliche Form der ataktischen Paraplegie hat mit dieser Krankheit eine grosse Ähnlichkeit, eine Ähnlichkeit, die nicht nur oberflächlich ist, obgleich die Steigerung des Kniephänomens und das Fussphänomen, die fast immer bei der ataktischen Paraplegie zu beobachten sind, in der Regel bei der hereditären Ataxie fehlen, während der Nystagmus wieder bei der ersteren fehlt. Der Unterschied in dem Zustande der myotatischen Erregbarkeit ist, wie wir gesehen haben, nicht absolut massgebend. Man findet Fälle von kombinierter Sklerose der Seiten- und Hinterstränge von tabischem Typus, bei denen das Kniephänomen fehlt, und in einem Falle wenigstens von hereditärer Ataxie war es gesteigert. Das Alter und das Auftreten bei mehreren Mitgliedern derselben Familie kann die Frage entscheiden, doch treten vereinzelte Fälle auf, welche gleich nach der Pubertät beginnen, und welche von der hereditären Erkrankung kaum zu unterscheiden sind; sie scheinen den isolirten Fällen von pseudo-hypertrophischer Paralyse analog zu sein. Grössere Schwierigkeit machen die Fälle von leichter Tabes bei Kindern, die hereditär syphilitisch sind, und bei denen nicht selten auch Schwäche in den Beinen besteht oder die Sprache leichte Störungen aufweist infolge von geringen früh aufgetretenen Gehirnläsionen. Die Pupillenstarre sollte auf die Annahme von hereditärer Syphilis führen, und in der Regel werden noch andere Anzeichen derselben die Natur des Falles entscheiden helfen.

Auch bei der disseminierten Sklerose treten Ataxie, Nystagmus und Sprachstörung auf, aber die Ataxie der Arme unterscheidet sich dadurch, dass die Bewegungen, welche diese Krankheiten charakterisieren, grösser und heftiger sind; während die einfache Ataxie in den Beinen sehr selten und der Verlauf des Leidens auch ein rapiderer ist. Die Sprachstörung unterscheidet sich ausserdem von der bei der hereditären Ataxie auftretenden dadurch, dass sie in einem einfachen, skandierendem Sprechen mit ungebührlichen Pausen zwischen den einzelnen Silben besteht, welche selten mit einander verbunden werden. Auch kommt die Erkrankung nur bei einzelnen Individuen vor. Ein Tumor des Kleinhirns und die hereditäre Ataxie können kaum verwechselt

---

*) Anscher, „La Lemaine Méd." 1890. Nr. 32.

werden, trotz der Thatsache, dass bei beiden Krankheiten die beim Gehen bestehende Ataxie sehr ähnlich ist; die gewöhnlich vorhandene Affektion der Arme bei der einen und die deutlichen Erscheinungen am Kopfe (heftige Schmerzen, Neuritis optica etc.) bei der anderen unterscheiden sie hinreichend. Sehr häufig wird der Tremor am Kopfe für einfache Nervosität gehalten oder auch eine isoliert auftretende Form bei Mädchen für Hysterie. Das Vorhandensein des Nystagmus kann die Sache aber sofort entscheiden.

Prognose. Die Prognose ist in jedem Falle sehr ungünstig, da die Krankheit progressiver Natur ist; doch kann das Leben Jahre lang erhalten bleiben, und in leichten Fällen mag das Leiden verhältnismässig wenig Störung hervorrufen. Ich kannte z. B. einen Mann, der trotz der charakteristischen Erscheinungen sein Geschäft als Handelsmann Jahre lang betreiben konnte. Die einzige Handhabe bei der individuellen Prognose gibt die beobachtete Schnelligkeit, mit der die Krankheit fortschreitet.

Therapie. Wie bei anderen Leiden, welche auf einer hereditären Tendenz beruhen, ist die Therapie fast machtlos. Die für die gewöhnliche Tabes empfohlenen Massregeln (abgesehen von den für die speziellen Symptome der Tabes nötigen), sind auch hier zu befolgen. Arsen, Phosphor und Argentum nitricum verdienen einen besonderen Versuch; dann und wann scheinen sie das Weiterschreiten der Krankheit für kürzere oder längere Zeit zu hemmen; schliesslich tritt aber die progressive Tendenz doch wieder in ihr Recht.

Einfache senile Paraplegie.

Das scheint der beste Name für einen etwas seltenen und, wie es scheint, bis jetzt unbekannten Zustand*). Derselbe ist auf das spätere Lebensalter beschränkt, indem er bei Personen über 40, speziell über 50 vorkommt. Er ist charakterisiert durch einfache Lähmung der Beine mit Langsamkeit der Bewegungen, aber ohne Atrophie, sensible Störungen oder Reflexerscheinungen. Das Kniephänomen ist normal und es besteht kein Fussklonus. Das Leiden entwickelt sich sehr allmählich, ist nur langsam progressiv und scheint nur selten einen solchen Grad zu erreichen, dass das Stehen unmöglich wird. Der Zustand der Paralyse in den Beinen gleicht dem bei Paralysis agitans ohne Tremor vorkommenden. Man hat Fälle beobachtet, bei denen der oben beschriebene Zustand mit leichten Symptomen in den Armen und dem Gesicht verbunden ist, wie sie für die Paralysis agitans charakteristisch sind. Diese senile Paraplegie ist wahrscheinlich eine partielle Entwicklung des pathologischen Prozesses bei jener Erkrankung; anstatt allgemein zu sein ist er auf die Strukturen für die Beine beschränkt. Wenn die Schüttellähmung, wie der Zustand zu zeigen scheint, auf be-

*) Eine Beschreibung desselben wurde von mir im „Centralbl. für Nervenkr." 1890 gegeben.

sonderen Veränderungen in der Ernährung und Funktion der motorischen Zellen der Hirnrinde beruht, so können wir leicht verstehen, dass ein solcher Prozess zuweilen auf die Beinzentren beschränkt ist und die Erscheinungen hervorrufen kann. Wenn dies der Fall ist, so ist das Leiden ein cerebrales und kein spinales, wir haben es aber hier wegen seiner paraplegischen Symptome erwähnt und wegen ihrer Ähnlichkeit mit Erkrankungen des Rückenmarks.

Chronische spinale Muskelatrophie.

(Progressive Muskelatrophie; — Atrophische Paralyse; Amyotrophische Lateralsklerose; — Chronische Poliomyelitis.)

Die seit langer Zeit unter dem Namen „progressive Muskelatrophie“ oder „atrophische Paralyse“ bekannte Krankheit, besteht in einem langsamen Atrophischwerden der Muskeln, das an einer bestimmten Stelle beginnt und sich in der Regel weiter ausdehnt und zunimmt, bis es eine bedeutende Ausdehnung und einen hohen Grad erreicht hat. Die Veränderungen in den Muskeln beruhen auf Störungen in dem Mark, auf einer langsamen Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner, welche von einer ähnlichen Entartung in den von diesen Zellen entspringenden motorischen Nervenfasern begleitet wird. Neben dieser Entartung der Zellen und peripheren Fasern besteht in der Regel noch eine solche in den Pyramidenbahnen des Markes, die zuweilen nach oben bis zur motorischen Rinde verfolgt werden kann.

Charles Bell trennte zuerst die chronische Muskelatrophie von der primären Paralyse, und später wurde das Leiden von Aran und Cruveilhier genauer beschrieben. Bell, der erstgenannte Autor, betrachtete sie als eine spinale Erkrankung. Aran (der sie zuerst progressive Muskelatrophie nannte), hielt sie für eine primäre Muskelerkrankung, eine Ansicht, die später von Duchenne und dann von Friedreich vertreten wurde, und durch die Theorie unterstützt wurde, dass die Atrophie durch eine Störung im Sympathicus hervorrufen werde. Lockhart Clarke entdeckte zuerst die Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks, und besonders Charcot brachte das Leiden mit der Atrophie der Ganglienzellen in Zusammenhang. Als man das konstante Auftreten der spinalen Läsion erkannt hatte, glaubte man nun, dass jede chronische Muskelatrophie einen spinalen Ursprung hätte, aber diese Ansicht erwies sich als irrig, und es hat sich gezeigt, dass es Formen von Muskelatrophie giebt, welche rein lokal und idiopathisch sind. Der Prozess ist nicht auf das Rückenmark beschränkt. Oft begleitet eine Atrophie derjenigen Nervenzellen, von denen die motorischen bulbären Nerven entspringen, die der spinalen Zellen, und wir haben dann eine Verbindung von „progressiver Bulbärparalyse“ mit „progressiver Muskelatrophie“.

Charcot unterschied zwei Formen des Leidens, und die meisten Autoren sind ihm hierin gefolgt. Bei der einen manifestiert sich die Krankheit nur durch die Muskelatrophie; bei der anderen finden sich an anderen als den sehr atrophischen Partien die Anzeichen einer Entartung der Pyramidenbahnen des Markes. In den letzteren Fällen hielt Charcot die Degeneration der Pyramidenbahnen für das primäre und die Affektion der Hörner für das sekundäre. Er bezeichnete daher die ersteren Fälle als „protopathische", die anderen als „deuteropathische", und gab der letzteren Gruppe den Namen „amyotrophische Lateralsklerose". In Deutschland hat besonders Leyden seine Zweifel über die Richtigkeit dieser Unterscheidung der beiden Formen und über die Reihenfolge der Läsionen ausgesprochen. Diese Zweifel sind nicht grundlos. Der Gegenstand soll noch diskutiert werden, wenn wir die Pathologie der Krankheit besprechen, und es sollen dann die Gründe angegeben werden, welche uns veranlassen, die beiden Formen zusammen als in der That eine Erkrankung, zu behandeln. Aber man beobachtet auch Fälle, (freilich nur selten), welche jede Zwischenstufe zwischen der subakuten Poliomyelitis auf einer und vielleicht der Polyneuritis auf der anderen Seite einnehmen. Man hat Versuche gemacht diese zu klassifizieren, aber man kann immer neue Typen aufstellen ohne zu einem Ende zu kommen, und ehe eine vernünftige Klassifikation möglich ist, sind noch viele pathologische Beobachtungen nötig. In diese Beschreibung sind alle gewöhnlich vorkommenden Formen mit einbegriffen.

Aetiologie. Die Krankheit ist bei Männern häufiger als bei Frauen, und zwar beträgt das Verhältniss ungefähr 3:1. Sie ist hauptsächlich eine Erkrankung des mittleren Alters, da sie in der Regel zwischen dem 25. und 45. Jahre beginnt. Ich habe obachtet, dass sie im 14. und im 70. Lebensjahre begann, und in einem Falle fiel der Beginn des Leidens*) in das 12. Jahr, aber die meisten Fälle von Muskelatrophie bei Kindern sind idiopathisch und nicht spinal. Noch nicht in der Hälfte der Fälle lässt sich eine Heredität nachweisen, und zwar im allgemeinen eine indirekte neuropathische Disposition. Selten besteht eine direkte erbliche Übertragung der Krankheit. Unter den Fällen, die ich beobachtete, befand sich eine Dame, deren Mutter an einer ähnlichen Atrophie gestorben war, und in einem anderen Falle (von dem Abbild. 130 genommen ist) war ein Bruder an derselben chronischen Markerkrankung mit Muskelatrophie zu Grunde gegangen. Bei drei Fällen mit bulbären Erscheinungen handelte es sich um 2 Vettern, um die Kinder zweier Schwestern; der dritte, der Lues gehabt hatte, war ebenfalls ein Vetter, aber der Fall war untypisch**). Wenn mehrere Glieder einer Familie an Muskelatrophie leiden, so ist die Krankheit fast immer idiopathisch und nicht spinal. Sie tritt bei

*) H. Blumenthal, „Inaug.-Dissert." „Neurol. Centr." 1884, p. 376.
**) „Virchows Archiv" 1889, p. 115.

allen Ständen auf, und es ist zweifelhaft, ob Arbeiter, im Verhältnis dazu, dass sie bestimmten erregenden Ursachen mehr ausgesetzt sind, ein grösseres Kontingent stellen.

Von diesen direkten Ursachen sind geistige Aufregung und Sorge die häufigsten, und zwar hauptsächlich bei Frauen und im späteren Leben wirksam. Man glaubt, dass ein heftiger Schreck die Krankheit hervorrufen könne. Eine andere Ursache ist die Einwirkung feuchter Kälte, eine Ursache, die ja auch viele andere chronische spinale Krankheiten hervorruft. Zuweilen war dieses Ausgesetztsein habituell, manchmal genügte ein einmaliges derartiges Vorkommnis, und neuralgische Schmerzen, welche Anzeichen eines das Nervensystem angreifenden Einflusses sind, traten auf und verbanden sich später mit der Atrophie. Der Schmerz trat entweder in den später atrophischen Partien auf, oder an irgend einer anderen Stelle. So litt z. B. ein Patient, der 12 Stunden in nassen Kleidern gewesen war, 6 Wochen lang an heftiger Neuralgie der linken Gesichtshälfte, nach dieser Zeit begannen die Schultermuskeln atrophisch zu werden. Obgleich ein übermässiger Gebrauch bestimmter Muskeln eine Atrophie derselben hervorzurufen vermag, ist es doch zweifelhaft, ob dies auf eine allgemeine Muskelatrophie von Einfluss sein kann. Traumen, wie Erschütterung der Wirbelsäule, sind ein seltenes, ätiologisches Moment; häufiger findet man sie als Ursache von disseminierter Myelitis, welche sich durch eine mit anderen Symptomen kombinierte Muskelatrophie offenbaren kann. In einigen wenigen Fällen sah ich eine progressive Atrophie von typischem Charakter langsam nach einer Erschütterung auftreten, als ob letztere eine Ernährungsstörung der Nervenelemente hervorgerufen hätte. Noch seltener folgte die Muskelatrophie auf einen Fall, durch den irgend eine Extremität verletzt wurde, und fing in dieser Extremität an, um sich von da aus allgemein zu verbreiten. So fiel eine Frau die Treppe hinunter auf die rechte Hand und das Handgelenk; lange Zeit hindurch bestanden Schmerzen in dem Arme, zwei Jahre nach dem Fall begann der Arm atrophisch zu werden und allmählich wurde die Atrophie allgemein. Man könnte dies für ein zufälliges Zusammentreffen halten, wenn nicht bei anderen Zentralerkrankungen — ja sogar bei Paralysis agitans — die Symptome in einer durch ein Trauma geschädigten Extremität beginnen könnten. In seltenen Fällen entwickelte sich die Affektion im späteren Leben bei Personen, die an Kinderlähmung (Poliomyelitis) gelitten haben.

Syphilis geht zuweilen der Erkrankung vorher, ohne dass man eine andere Ursache aufzufinden vermag. Wie bei anderen degenerativen Erkrankungen vergehen zwischen der Infektion und ihren Folgen für das Nervensystem eine Reihe von Jahren. Die Fälle, die ich nach Syphilis eintreten sah, waren typisch in ihrem Verlaufe und augenscheinlich degenerativer Natur. Es ist wahrscheinlich, dass die Syphilis einigen Anteil an der Entstehung dieser Krankheit hat, da sie andere Erkrankungen derselben Kate-

gorie, vor allem Tabes, hervorzurufen vermag; aber es ist der Erwähnung wert, dass die Affektion einmal während und ein andermal direkt nach einer energischen Schmierkur auftrat. Gelegentlich können sowohl Syphilis wie eine hereditäre neuropathische Belastung nachgewiesen werden. In den Fällen, in welchen das Leiden auf akute Erkrankungen, vor allem Masern folgte, und zwar bei jungen Individuen handelte es sich wahrscheinlich um eine chronische Neuritis. Derartige Fälle gehören zu dem sog. „peronealen Typus“, so bezeichnet wegen der zuerst erkrankenden Muskeln. Wir werden darauf später zurückkommen. Bleivergiftung kann eine allgemeine Muskelatrophie hervorrufen, aber diese Form ist in der Regel, wenn die Ursache nicht mehr wirkt, nicht progressiv. In vielen Fällen von progressiver Muskelatrophie lässt sich keine Ursache für die Erkrankung nachweisen.

Symptome. Dem Hauptsymptom der Erkrankung gehen oft dumpfe Schmerzen in den später atrophischen Teilen vorher, die jedoch selten heftig sind. Zuweilen treten solche Schmerzen in der Wirbelsäule oder an irgend einer anderen Stelle auf, besonders, wie schon erwähnt, in den Fällen, welche durch Erkältung hervorgerufen wurden. Selten gehen andere als schmerzhafte Empfindungen den lokalen Symptomen vorher. So war in einem Falle vor dem Beginn der Atrophie in allen Extremitäten, welche erkrankten, ein Gefühl von Kälte vorhanden gewesen. Schwäche und Atrophie zeigen sich in der Regel gleichzeitig; doch erregt das eine oder das andere zuerst die Aufmerksamkeit des Patienten. Der Kräfteverlust wird in der Regel zuerst in dem oberen Teil des Armes bemerkt, und in solchen Körperteilen, die stets von der Kleidung bedeckt sind, kann die Atrophie beträchtlich werden, bevor der Patient sie wahrnimmt. Die Atrophie wird häufig zuerst an der Hand bemerkt, aber zuweilen erst durch die Störung feinerer Hantierungen, wie des Schreibens etc. Die affizierten Muskeln verlieren ihre normale Form, sie werden flach, oder es zeigt sich an Stellen, an denen eine Prominenz sein sollte, eine Vertiefung. Bei fetten Kranken kommt es vor, dass die Atrophie anfangs nur sehr geringe Veränderungen in dem Aussehen hervorruft.

Bei neun Zehnteln der Fälle beginnt das Leiden in den Armen, und zwar in beiden gleich häufig; und es nimmt mit fast gleicher Häufigkeit in der Hand oder in den Schultermuskeln seinen Anfang. Von den zuerst affizierten Teilen breitet es sich auf andere Partien derselben Extremität aus, und bevor es dort eine beträchtliche Intensität erreicht hat, zeigt es sich in der entsprechenden anderen Extremität; und zwar auch oft in denselben Muskeln, welche zuerst erkrankt waren, zuweilen aber auch in den später befallenen. Mit der Atrophie tritt eine Lähmung ein, die, je nach dem Grade der Atrophie, eine verschiedene Intensität hat. In der Hand werden in der Regel zuerst die Muskeln des Thenar und die Interossei befallen. Die Prominenz des Thenar flacht sich ab, und die Basis des ersten Metakarpalknochens wird prominent. Von den Interosseis

ist die Atrophie des Abductor indicis besonders in die Augen springend; an der Stelle der normalen Prominenz bildet sich, wenn der Daumen abduziert ist, eine Höhlung neben dem Metakarpalknochen. Auf dem Handrücken entstehen ebenfalls zwischen den Metakarpalknochen Depressionen und ebenso zwischen den Flexorensehnen der Palma infolge der Atrophie der Lumbricales. Dann können die Vorderarmmuskeln zunächst atrophisch werden, und zwar gewöhnlich die Flexoren vor den Extensoren, und gleichzeitig mit den Flexoren können die Supinatoren erkranken, doch bleiben diese zuweilen normal, bis der Biceps atrophisch wird. Die Erkrankung nimmt auch gelegentlich im Vorderarm ihren Anfang, und dann besonders in den Extensoren. Die langen Flexoren oder

Fig. 129.

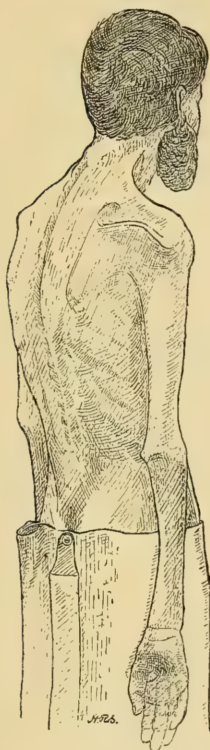


Fig. 130.



Fig. 129. Progressive Muskelatrophie. Atrophie der Muskeln an Arm und Rücken; am Vorderarm war kaum mehr Muskelgewebe vorhanden und an der Hand waren alle Muskelprominenzen verschwunden.

Fig. 130. Progressive Muskelatrophie; komplete Atrophie des rechten Trapezius und partielle des linken; Atrophie beider Deltoides.

Extensoren können an verschiedenen Teilen in ungleicher Weise befallen werden. Von den Extensoren erkranken in der Regel die auf der ulnaren Seite gelegenen am stärksten. An der Schulter zeigt sich die Atrophie im allgemeinen zuerst am Deltoides, und in einigen Fällen, in denen sich das Leiden von der Hand aus weiter ausgedehnt hat, wird der Deltoides vor den Muskeln des Vorderarmes befallen. Die runde Kontur der Schulter verschwindet, und man kann neben dem Acromion den Humeruskopf erkennen

(Fig. 7, 129, 130). Nach dem Deltoides werden die anderen Oberarmmuskeln und die der Scapula atrophisch, der Triceps gewöhnlich später und in geringerem Grade als der Biceps, doch ist auch zuweilen das Umgekehrte der Fall. Die Supra- und Infraspinati erkranken oft gleichzeitig mit dem Deltoides. In Ausnahmefällen bleiben der Deltoides oder die Handmuskeln normal, und man beobachtet Fälle (vielleicht eine besondere Gruppe), bei denen der Oberarm und die Schultermuskeln in hohem Grade atrophisch werden, während die Vorderarm- und Handmuskeln ganz normal bleiben.

In sehr vielen Fällen tritt frühzeitig Atrophie der Rückenmuskeln auf; und zuweilen beginnt sie auch in denselben. Der mittlere und untere Teil des Trapezius erkrankt gewöhnlich zuerst; später die Rhomboidei und die Strecker der Wirbelsäule. Die Affektion des Trapezius erkennt man leicht, wenn der Kranke versucht, die Schulter nach hinten zu führen. Der oberste Teil des Trapezius zeigt wenig Neigung, zu atrophieren; er bleibt oft bis zuletzt intakt und kann dann gegen die unteren atrophischen Teile stark abstechen, indem er an jeder Seite hervorsteht, wie ein von



Fig. 131. Progressive Muskelatrophie. Schwäche der Halsmuskeln A, habituelle Haltung des Kopfes. B, Haltung des Kopfes, die derselbe einnimmt, wenn der Kranke versucht, ihn in der normalen Stellung zu halten.

dem Hinterhaupte zu der Schulter gehendes Band. Duchenne bezeichnete diesen Teil als das „ultimum moriens“. Ich habe jedoch zwei sonst typische Fälle gesehen (in dem einen begann die Atrophie an der Schulter, in dem andern an der Hand), bei denen der obere Teil des Trapezius vor dem mittleren atrophisch wurde. Auch der Levator anguli scapulae bleibt im allgemeinen normal, wenn alle anderen Muskeln in seiner Umgebung atrophisch werden. Der Serratus, Latissimus dorsi und Pectoralis maior werden in der Regel erst später affiziert; sie können auch ganz oder teilweise normal bleiben; einzelne Muskelbündel des Pectoralis mögen atrophisch werden, während dazwischen liegende Partien gesund bleiben, oder der obere oder untere Teil des Muskels wird allein atrophisch. Je nach der Affektion derjenigen Muskeln, welche an der Scapula inserieren, ändert sich die Stellung der letzteren, und

durch den Einfluss der normal bleibenden Muskeln tritt eine Rotation derselben ein (Fig. 7 S. 30). Die Muskeln, welche den Kopf in die Höhe halten, werden oft in hohem Grade atrophisch und infolgedessen wird die Kopfhaltung verändert (Fig. 131). Er ist in der Regel etwas nach hinten gebeugt, sodass er auf der Wirbelsäule balanciert, ohne an den Muskeln eine rechte Stütze zu haben; wenn er nach vorne bewegt wird, oder wenn man an den Hinterkopf stösst, sinkt er vornüber und das Kinn berührt die Brust. Er kann dann nur mit Mühe in die vorige Stellung zurückgebracht werden; der Kranke muss dazu den Rumpf rückwärts beugen, so dass der Kopf beinahe in vertikaler Stellung liegt, und dann geht derselbe durch eine plötzliche starke Kontraktion der Sternocleidomastoidei und unter einem plötzlichen Ruck in seine frühere Stellung zurück. Die gesteigerte Innervation der atrophischen Extensoren des Kopfes verursacht oft eine stärkere synergische Thätigkeit der Stirnmuskeln, welche in normalem Zustande mit den Extensoren zusammen wirken. Die Atrophie der hinteren Halsmuskeln verursacht, dass die Haut sich in Querfalten legt, wenn der Hals gestreckt wird. Es wird dem Kranken unmöglich, wenn er im Bette liegt, den Kopf von einer Seite zu anderen zu drehen. Auch die Sternocleidomastoidei sind oft atrophisch; entweder der Sternal- oder der Claviculartei in höherem Grade. In merkwürdigem Gegensatze zu der allgemeinen Atrophie der Halsmuskeln steht das Verhalten des Platysma, das immer normal bleibt oder sogar hypertrophisch wird, infolge des vergeblichen Versuches, kompensatorisch zu wirken.

Die Atmungsmuskeln werden in der Mehrzahl der Fälle affiziert und ihre Atrophie bewirkt eine grosse Lebensgefahr. Die Intercostales bleiben selten ganz normal; das Diaphragma ist in ungefähr einem Drittel der Fälle atrophisch und verliert, wenn es einmal erkrankt ist, schnell seine ganze Bewegungsfähigkeit, sodass die Respiration nur von den Interkostal- und oberen Thoraxmuskeln besorgt wird. Andererseits können die Intercostales stark atrophisch werden, während das Diaphragma normal bleibt; die Respiration ist dann rein abdominal, während die Thoraxwandung bei derselben fast ganz bewegungslos bleibt oder sich nur die oberen Rippen ein wenig heben. Die Brust wird vorne flach und die Seiten sinken ein infolge des atmosphärischen Druckes auf die Rippen, welche nicht von den Intercostales in Spannung gehalten werden. Die oberen oder unteren Interkostalmuskeln können in hervorragender Weise affiziert werden, und dementsprechend ist auch die Beweglichkeit des Thorax im oberen oder unteren Teile mehr gehemmt. In Fällen, in welchen das Diaphragma gelähmt ist, sind die oberen Muskeln des Thorax mehr atrophisch als die unteren, die unteren wirken dann im kompensatorischen Sinne; gesteigerte Bewegung der unteren Rippen, welche die Bauchwandung mit bewegt, kann dann eine Thätigkeit des Diaphragma vortäuschen, welche in Wirklichkeit nicht besteht. Durch eine sorgfältige Untersuchung wird

dieser Irrtum stets vermieden werden können. Die Bauchmuskulatur wird auch zuweilen atrophisch, aber viel seltener als die des Thorax.

Atrophie der Beine ist nicht so häufig als die der Arme, und wenn sie auftritt, ist sie in der Regel geringer; doch zeigt sich zuweilen die Erkrankung zuerst in den Beinen, und dann hier viel stärker als an anderen Körperteilen. Die Glutaei, die Strecker des Knies und die Muskeln an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels sind die am meisten affizierten. Wir werden gleich sehen, dass die Beine oft paralytisch sind ohne atrophisch zu sein, und zuweilen sind sie der Sitz einer Atrophie, welche ein ganz anderes Bild darbietet, als das für diese Krankheit charakteristische.

Die Gesichtsmuskulatur entgeht immer der allgemeinen Atrophie, und ihre normale Form kann in einem überraschenden Gegensatz zu der übrigen Körpermuskulatur stehen. In manchen Fällen sind jedoch die Lippen paralytisch, eine Erscheinung von bulbärer Paralyse, welche die spinale Erkrankung oft begleitet. Einen merkwürdigen Fall, bei dem die Gesichtsmuskulatur an der Atrophie der Extremitäten teilnahm, bei dem aber die Zunge frei blieb, berichtet Langer*); andererseits hat man beobachtet, dass die Zunge zuerst affiziert war und die Arme erst einen Monat später ergriffen wurden**).

Wenn die Atrophie zunimmt, wird das Aussehen der am meisten befallenen Teile stark verändert. Jede Spur von Muskulatur kann an Teilen einer Extremität oder an der ganzen verschwinden, und in der Regel schwindet das Fettgewebe in demselben Masse wie das Muskelgewebe, so dass der Knochen nur von Haut und Faszie bedeckt zu sein scheint. Die Processus transversi der Wirbelsäule können neben derselben durchgefühlt werden, und die knöchernen Prominenzen an der Schulter können fast so scharf hervortreten wie an einem Skelet, und infolge des Herausgleitens des Humeruskopfes aus der Gelenkpfanne kann sich unter dem Akromion eine Vertiefung bilden, in welche man einen Finger legen kann. Der ungleiche Zug der Antagonisten führt zu den verschiedenartigsten Kontrakturen und Deformitäten. Besonders in der Hand tritt leicht eine Distorsion auf; infolge von Paralyse der Interossei und Kontraktur der langen Flexoren und Extensoren der Hand bildet sich in erhöhtem Grade eine „Klauenhand“ (Fig. 17 u. 18). Wenn alle Muskeln an einer Stelle in gleicher Weise und zu derselben Zeit affiziert werden, so bildet sich keine Deformität aus, wenn nicht eine weniger unterstützte Partie dem Einfluss der Schwere folgt. Sehr häufig beobachtet man das Entstehen einer Lordose, wenn die Muskulatur des Rumpfes und der Hüfte atrophisch wird. Ihr genauer Mechanismus ist nicht immer klar, doch ist sie jedenfalls oft das indirekte Resultat von Lähmung der Extensoren der Hüfte, infolge deren das Becken ungebührlich weit

*) „Wiener medizinische Gesellschaft“, 17. März 1882.
**) Birdsall, „Journal of Nerv. and Ment. Dis. 1887, XIV, p. 356.

nach vorn geneigt wird und die untersten Lendenwirbel mit sich zieht. Der obere Teil des Rumpfes muss dann stark nach hinten gehalten werden, damit der Stützpunkt über der Unterstützungsfläche liegt. Der Beweis für diesen Mechanismus ergiebt sich dadurch, dass bei sitzender Stellung des Kranken die Lordose ganz verschwindet, und das Becken, das auf den Tubera ischii ruht, nicht mehr geneigt ist. Dies war z. B. der Fall bei einer Frau, welche infolge progressiver Muskelatrophie an sehr starker Lordose litt. Ein am 7. Halswirbel angelegter Bleistab ging, wenn sie stand, 10 cm hinter dem Sacrum und 5 cm hinter dem Steissbein vorbei. Wenn sie sass, war die Wirbelsäule vollkommen gerade.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln zeigt Veränderungen, welche in den einzelnen Fällen verschieden sind. Wenn die Atrophie gering ist, besteht in der Regel eine herabgesetzte Erregbarkeit sowohl beim primären wie sekundären Strom. Die Erregbarkeit nimmt mit der Ernährung der Muskeln ab, und wenn letztere sehr atrophisch sind, kann selbst mit einem starken Strom nur eine ganz geringe Kontraktion hervorgerufen werden. Ist die Atrophie sehr stark, so verschwindet die Erregbarkeit schliesslich ganz, doch übt der primäre Strom länger eine Wirkung aus als der sekundäre, und ein starker primärer Strom ruft noch eine Zuckung hervor, wenn der faradische in jeder Stärke schon lange nicht mehr wirkt. In solchen Fällen kann die Qualität der Erregbarkeit durch den primären Strom normal sein, doch besteht auch oft eine Veränderung in der Reihenfolge der Reaktionen. AnSZ (Anoden-Schluss-Zuckung) erfolgt so leicht oder leichter als KaSZ (Kathoden-Sch.-Z.). Es wird ungewöhnlich leicht eine tetanusartige Zuckung während des Durchgehens des Stromes hervorgerufen, und oft werden Öffnungszuckungen durch Ströme bewirkt, welche nur wenig stärker sind als die, welche Schliessungszuckungen erzeugen. Wenn die Atrophie rapide wächst, besonders aber, wenn die Lähmung schneller zunimmt als die Ernährungsstörung, so kann die faradische Erregbarkeit beträchtlich vermindert sein, während die durch den primären Strom hervorgerufene nur wenig geringer ist als normal; in solchen Fällen ist die qualitative Veränderung oft deutlich zu sehen. Schliesslich wenn sich eine rapide und beträchtliche Paralyse im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung schon innerhalb weniger Tage entwickelt, und wenn auf die Lähmung rapide Atrophie erfolgt, dann kann die Erregbarkeit durch den sekundären Strom schnell verschwinden, während die durch den primären gesteigert ist, und alle charakteristischen Symptome der Entartungsreaktion können auftreten.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln nimmt beträchtlich zu; ein Schlag verursacht eine lokale Kontraktion der getroffenen Fasern. Ausserdem sind spontane Zuckungen in den Muskeln sehr häufig, dann in dem einen Bündel, dann in einem anderen; sie sind für das Auge bemerkbar, obwohl sie von dem Kranken kaum gefühlt werden. Diese „fibrillären Zuckungen“ sind so

häufig, dass sie ein charakteristisches Merkmal geworden sind, doch sind sie weder immer vorhanden noch auf dieses Leiden beschränkt. Sie werden oft an noch nicht atrophischen Muskeln bemerkt, doch erfolgt die Atrophie bald, wo die Zuckungen beobachtet wurden.

In den atrophischen Gebieten sind alle Reflexe erloschen, und zwar, wie klar ersichtlich, infolge der Schädigung des motorischen Teiles des Reflexbogens; der zentripetale Teil des Bogens ist normal, denn es besteht, wie wir sehen werden, keine Sensibilitätsstörung. Die myotatische Erregbarkeit (Sehnen-Reflexaktion) verschwindet ebenfalls, und zwar frühzeitig. Das Kniephänomen z. B. erlischt in den Fällen, in welchen die Erkrankung in den Beinen beginnt, sobald nur eine geringe Atrophie der Oberschenkelmuskeln vorhanden ist. Die Muskeln sind schlaff und atonisch; ein Zustand, der passend als „atonische Atrophie" bezeichnet wird. Von dieser allgemeinen Regel findet man zuweilen Ausnahmen: die affizierten Muskeln können auch sofort rigide werden. Wenn dies der Fall ist, geht die Atrophie nicht so weit, dass der ganze Muskel zerstört wird, vielmehr ist sie dann oft nur gering, sie kann aber auch beträchtlich werden. Wenn Rigidität besteht, bleibt die myotatische Erregbarkeit erhalten. Wir können diesen Zustand als „tonische Atrophie" bezeichnen. Es besteht also zwischen den beiden Zuständen ein deutlicher Gegensatz, den wir bald genauer betrachten wollen.

Die sensiblen Störungen sind in der Regel nur gering und stets untergeordnet. Sie beschränken sich auf Schmerzen von dumpfem und rheumatischem Charakter, deren Sitz hauptsächlich die am meisten affizierten Extremitäten sind. Sie sind im Beginn der Erkrankung gewöhnlich vorhanden, wie wir schon gesehen haben, und sie können im Verlauf derselben von Zeit zu Zeit wieder auftreten. Zuweilen klagen die Patienten über ein Gefühl von Taubheit oder Abgestorbensein, doch ist die Hautsensibilität niemals gestört. (Wenn sich bei der Muskelatrophie Anaesthesie findet, so werden beide Symptome durch eine chronische Meningitis, welche die Nervenwurzeln zerstört, oder durch eine disseminierte Herdmyelitis oder endlich eine multiple Neuritis hervorgerufen.) Auch die Muskeln verlieren ihre normale Sensibilität nicht. Der Ortssinn bleibt erhalten, und die Muskeln empfinden nicht nur jeden Druck, sondern ihre Sensibilität ist oft grösser als normal, und zwar für Druck und Dehnung.

Wenn die Arme der Sitz der im Vorhergehenden beschriebenen Atrophie sind, so können die Beine, falls sie nicht auch atrophisch sind, normal bleiben; doch sind sie oft gelähmt ohne atrophisch zu sein. Die Lähmung tritt langsam und allmählich auf, und wird von einer Steigerung der myotatischen Erregbarkeit begleitet. Das Kniephänomen ist gesteigert, der Fussklonus kann leicht erzeugt werden, und die gesteigerte reflektorische Erregbarkeit der Muskeln kann sich zu Rigidität und Spasmus steigern, so dass der Zustand

der spastischen Paraplegie eintritt, wie er in einem der vorhergehenden Kapitel beschrieben wurde. Selten erreicht jedoch der Spasmus einen höheren Grad, und die Muskeln die massige Festigkeit, welche die einfache Form der spastischen Paralyse charakterisiert. Andererseits besteht oft eine Verminderung des Volumens der Muskeln; und wir haben also eine Vorstufe zu der eben beschriebenen tonischen Atrophie. Bei diesem Zustand ist die elektrische Erregbarkeit in der Regel nur mässig herabgesetzt, und sie verschwindet nie vollständig. Der eine Zustand scheint nicht in den anderen überzugehen; die Rigidität und die Reflexsteigerung weicht nicht der Muskelerschlaffung; atonische Atrophie folgt nicht auf tonische. In sehr seltenen Fällen, von denen ich einige wenige Beispiele sah, besteht in den Händen ein ähnlicher Zustand, wenn die Schultern der Sitz einer einfachen atonischen Atrophie sind. Die Vorderarme sind dann rigid, mässig atrophisch, die Reflexe gesteigert, während die Schultermuskeln äusserst atrophisch und ganz schlaff sind. In noch selteneren Fällen sind die ganzen Arme so affiziert, sie sind dünn und rigid und nirgendwo besteht atonische Atrophie. In einem bemerkenswerten Falle dieser Art nahmen die Muskeln des Rumpfes an dem Spasmus teil. Nach Husten oder Gähnen wurde die Atmung durch einen allgemeinen Krampf mehrere Sekunden lang unmöglich gemacht, und wenn sich der Patient vom Bette erhob, wurden Arme, Beine, Rücken und Hals von einer tetanusartigen Rigidität ergriffen, wobei der Kopf nach hinten gebeugt war.

Die grosse Abmagerung an den am meisten erkrankten Teilen zeigt, dass das Fettgewebe an der Atrophie teilnimmt. Die atrophischen Extremitäten sind in der Regel kalt, livide oder blass, doch ist zu akuten vasomotorischen Störungen bei der gewöhnlich auftretenden Form der Krankheit keine Neigung vorhanden. Ich beobachtete, dass die Haut des Gesichtes dünn und zart wurde, so dass man in einem Falle die dunkle Pupille durch die geschlossenen Augenlider durchschimmern sah; doch gehört eine solche Veränderung zu den Ausnahmen. Bei einem andern Patienten bestand eine deutlich ausgeprägte Form von lokaler Atrophie. Bestimmte Muskelgebiete waren atrophisch, das übrige normal; die Affektion begann mit einer lividen Verfärbung der Haut, und die Atrophie schien sich auch auf letztere, sowie auf das subkutane Gewebe und die Muskeln zu erstrecken, wodurch lokale Vertiefungen hervorgerufen wurden. So waren eine Anzahl von Faserzügen der Trapezii atrophisch und kleinere Stellen an den Armen und Beinen. Die Patientin war eine alleinstehende Frau von 35 Jahren, die Krankheit zeigte keine stark progressive Tendenz und war vielleicht eine spezielle Affektion von lokaler Natur.

Die Funktionen des Sympathicus sind in der Regel nicht gestört. Erweiterung oder Verengerung einer Pupille ist häufig beobachtet worden, hauptsächlich zusammen mit Atrophie der Muskeln, welche von dem oberen Teile der Halsgegend innerviert werden,

und ohne Zweifel beruht dieselbe auf der spinalen Erkrankung, nicht auf einer solchen des Sympathicus. Die Iris reagiert in der Regel normal, auch tritt niemals Atrophie des Opticus auf*). Nystagmus wird nur in seltenen Fällen beobachtet.

Störungen der viszeralen Funktionen sind in der Regel selten. Häufig tritt Impotenz auf. Die Sphinkteren bleiben meist normal. Selbst wenn die Atrophie allgemein und bedeutend ist, können sie unaffiziert bleiben, doch werden auch sie zuweilen atrophisch, und zuweilen schon frühzeitig. In anderen Fällen, in denen die Beine nach dem Atrophischwerden der Arme paretisch werden, können die Sphinkteren sich wie die Muskeln der Beine verhalten. In der Zusammensetzung des Urins sind geringe Veränderungen beobachtet worden, freilich nicht konstant. Der Harnstoff war in manchen Fällen vermindert, in anderen vermehrt. Die Menge des Kalks war in manchen Fällen erhöht (Frommann), die des Kreatin verringert (Rosenthal, Langer). Glykosurie hat man in Verbindung mit Bulbärerscheinungen beobachtet**). Die Lungen können durch die Störung der Atmung leiden, wenn die Intercostales und das Diaphragma paretisch sind.

Varietäten. Die Hauptvarietäten des Leidens entstehen durch dem Auftreten dreier Zustände ab: 1. von sehr intensiv werdender atonischer Atrophie, 2. von Muskelschwäche mit Spasmus, aber ohne oder mit nur geringer Atrophie und 3. von tonischer Atrophie, die selten heftig ist, mit Steigerung der Reflexe. Der häufigste Zustand ist: atonische Atrophie in den Armen und dem oberen Teile des Rumpfes mit einfacher Parese und Spasmus in den Beinen. Atonische Atrophie in beiden Armen und Beinen ist weniger häufig, und am seltensten trifft man allein tonische Atrophie der Arme oder des ganzen Körpers. Es ist wichtig, zu konstatieren, dass diese Zustände zusammen und in jedem Grade und jeder Kombination bestehen können; zwischen allgemeiner atonischer Atrophie einerseits und allgemeiner spastischer Paralyse ohne Atrophie andererseits besteht jede Zwischenstufe. Die letztere Erkrankung gehört nicht zu der Kategorie von Krankheiten, welche wir eben besprechen, aber man trifft ähnliche Fälle an, bei denen Atrophie weniger Muskeln, z. B. derjenigen der Hand, besteht, und welche diese Gruppe vollständig machen.

Eine besondere Form von Muskelatrophie ist berichtet worden, die sich zuerst in dem Peronealgebiet deutlich zeigt und von dort auf andere Muskeln des Beines und der Hände übergeht. Sie tritt schon früh auf und häufig bei Gliedern derselben Familie, sie ist als

---

*) Ich habe einmal in einem Falle von vorgeschrittener progressiver Muskelatrophie eine beträchtliche reflektorische Fixation der Augäpfel beobachtet. Wenn der nach einer Seite sehende Patient plötzlich zur anderen Seite sehen sollte, drehte er sogleich den Kopf nach dem zweiten Gegenstand, während die Augen infolge einer der Bewegung des Kopfes in entgegengesetztem Sinne korrespondierenden Bewegung auf den ersten gerichtet blieben, und dann nach einigen Sekunden wurden sie langsam auf den zweiten Gegenstand gerichtet. Dies Phänomen blieb bis zum Tode des Patienten bestehen.

**) Rovighi und Melotti, „Riv. Sper“ 1888, p. 315.

„peroncaler Typus“ bezeichnet worden (Dr. H. Tooth). Wahrscheinlich beruht sie nicht auf einer Erkrankung des Marks und wird deshalb besser später beschrieben.

Komplikationen. Die progressive Muskelatrophie wird gelegentlich von Symptomen anderer degenerativer spinaler Erkrankungen begleitet. Die Paralyse mit Spasmus, welche schon beschrieben wurde, kann kaum als eine Komplikation angesehen werden, sie ist vielmehr eine Teilerscheinung des Leidens, und ihr Zusammenhang mit den andern Symptomen soll besprochen werden, wenn wir zur pathologischen Besprechung der Muskelatrophie übergehen. In seltenen Fällen zeigen sich bei der Muskelatrophie in den Armen und in den Beinen die Symptome der Tabes. Die häufigste Komplikation des Leidens ist aber die Bulbärparalyse, d. h. Lähmung der Lippen, der Zunge, des Pharynx und oft auch der laryngealen Muskeln. Sie ist der Ausdruck eines degenerativen Vorganges in der Medulla, ähnlich dem im Rückenmark auftretenden und die Symptome an den Extremitäten hervorrufenden. Die Bulbärparalyse kann in jedem Stadium des Leidens auftreten, sie kann den spinalen Symptomen vorhergehen und auch erst dann auftreten, wenn dieselben schon eine beträchtliche Höhe erreicht haben. Ihrem Charakter nach kann diese Bulbärparalyse vollständig der isoliert auftretenden gleichen, und sie soll bei den Hirnkrankheiten besprochen werden. Häufig besteht jedoch nur eine geringe Paralyse der Zunge, und zwar selbst dann, wenn grosse Schluck- und Sprechbeschwerden aufgetreten sind. Auch wenn keine deutliche Bulbärparalyse vorhanden ist, kann die Sprache leicht gestört sein. Eine weniger bedeutsame Komplikation bilden neuralgische Schmerzen, welche, wie schon gesagt wurde, zuweilen im Anfangsstadium solcher Fälle, welche auf eine Erkältung zurückzuführen sind, beschwerlich werden. Bei einer Reihe von Patienten beobachtete ich während des ganzen Krankheitsverlaufes ein häufiges und heftiges Auftreten von Kopfschmerzen. Allgemeine Paralyse der Irren hat man ebenfalls als gelegentliche Komplikation angetroffen *).

Verlauf. Die Krankheit ist in den meisten Fällen, wie ihr Name besagt, progressiv, doch zeigen sich in der Art und Weise dieser Progressivität mannichfache Verschiedenheiten, und dasselbe ist der Fall in den verschiedenen Stadien des Leidens. Dasselbe kann in jeder Periode stationär werden (zuweilen infolge der Behandlung), und wenn es einmal zum Stillstand gekommen ist, wird selten ein erneutes Fortschreiten zu beobachten sein. Leider ist die Neigung der Krankheit zur Ruhe zu kommen in den letzten Stadien am grössten, wenn kaum etwas mehr als das Leben noch zu erhalten ist. Zuweilen tritt der Stillstand aber doch schon früher ein, und zwar, wie ich denke, hauptsächlich in denjenigen Fällen, bei denen die Atrophie genau symmetrisch ist und sich auf bei-

*) Tambroni, „Riv. Spec. de Fren. etc.“ 1887, XIII, p. 184.

den Seiten gleichzeitig oder fast gleichzeitig entwickelt. So habe ich eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen die Atrophie an beiden Händen oder in bestimmten Muskeln der Vorder- oder der Oberarme symmetrisch auftrat, und in denen sie, nachdem eine trächtliche Intensität erreicht war, stationär wurde und es auch blieb. Gelegentlich gehen einige accessorische Erscheinungen zurück, während die Atrophie weiter schreitet. So beobachtete ich, dass die Paralyse der Sphinkteren, welche zuerst vorhanden war, trotz des weiteren Fortschreitens der übrigen Symptome zurückging.

Wenn die Atrophie im Anfang rapid ist, so bleibt sie es in der Regel, bis sie sich über ein weites Gebiet ausgedehnt hat. Wenn sie langsam beginnt, so kann sie langsam weiterschreiten oder nach einiger Zeit in ein beschleunigtes Tempo übergehen.

Obgleich die Erkrankung zuweilen bald nach ihrem Auftreten in einem Arm auf den andern übergeht, breitet sie sich doch in der Regel auf derselben Seite weiter aus, ehe sie auf die andere übergreift, und der Zeitraum, der bis zu diesem Übergreifen vergeht, ist verschieden lang. Oft vergeht ein Jahr, ehe die Affektion von einem Arme auf den andern übergegangen ist, und ich habe in einem sehr chronischen Falle beobachtet, dass die Atrophie in dem einen Arm 7 Jahre lang langsam zunahm, ehe sie sich in dem andern zeigte. Vor Ablauf von 2—3 Jahren werden die Arme gewöhnlich nicht gebrauchsunfähig, aber die Hände können innerhalb 6 Monate zu jeder Thätigkeit unfähig werden; in einem Falle hatte die Atrophie, an der Schulter beginnend, den ganzen Arm im Verlaufe eines Monats ergriffen. Die kürzeste Zeit, in der ich bei einem Kranken das Leiden das letzte Stadium erreichen sah, waren 9 Monate.

Das sonst gleichmässige Weiterschreiten der Erkrankung kann dadurch eine Störung erleiden, dass in bestimmten Muskelbündeln fast plötzlish Lähmung auftritt. Bedeutende Parese oder auch vollständige Paralyse erscheint in wenigen Tagen oder Stunden, und sie kann sich auch schon gleich bei Beginn der Erkrankung zeigen. Die Extensoren der Finger und der Hand sind die am häufigsten in dieser Weise affizierten Muskeln. Auf die Lähmung folgt in der Regel deutliche Entartungsreaktion in den Muskeln. In einem Falle, der mit einer solchen subakuten Paralyse der Extensoren erst des einen und dann des anderen Armes begann, glich der anfängliche Zustand einer Paralyse durch Bleivergiftung. Diese Ursache konnte jedoch ausgeschlossen werden, und bald zeigte sich auch in den Muskeln der Schulter und des Rückens eine beginnende langsam zunehmende Atrophie. In einem anderen Falle war die schnell auftretende Paralyse auf die Extensoren eines Armes beschränkt, welche schon schwächer und leicht atrophisch waren, während in den meisten Muskeln des oberen Teiles der Arme schon lange eine Atrophie bestand. Besteht Parese der Beine ohne Atrophie, so kann dieselbe gleichzeitig mit der Atrophie der Arme aufgetreten sein oder auch erst später. In einem Falle lagen zwischen

dem Atrophischwerden der Arme und dem Auftreten der Parese in den Beinen 5 Jahre. Sehr selten tritt zuerst paraplegische Schwäche auf.

Die Hauptgefahr für das Leben besteht in einer Erkrankung der Lungen, welche durch Lähmung der Respirationsmuskeln sehr bedenklich werden kann. Eine andere häufige Todesursache ist eine hinzutretende Bulbärparalyse, und zwar entweder infolge der Schluckbeschwerden und der dadurch mangelhaften Ernährung oder der laryngealen Paralyse. Seltener erfolgt der Tod infolge von Decubitus und Septikaemie oder von interkurrenten Krankheiten.

Fig. 132.



Fig. 133.

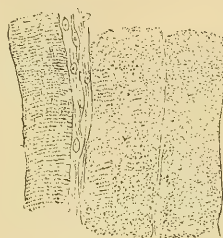




Fig. 134.



Fig. 135.

Fig. 132. Verschmälerte Muskelfasern mit nahezu normaler Streifung; andere helle Fasern enthalten wenige Fettkugeln und blasse Querstreifen sowie etwas Längsstreifung. In dem interstitiellen Gewebe vor einer schmalen Faser liegen grosse Fettkugeln.
Fig. 133. Granuläre Degeneration einer Faser mit normaler Quer- und Anzeichen von Längsstreifung. Vermehrung der Kerne des interstitiellen Gewebes.
Fig. 134. Zwei normale Fasern, eine von klarem homogenem Aussehen mit wenigen Fettzellen und schwacher Streifung.
Fig. 135. Mehrere Fasern mit dazwischen liegenden Fettzellen. Rechts eine Faser mit vollständiger Längsstreifung.

Pathologische Anatomie. Die Muskelatrophie ist nach dem Tode ebenso deutlich sichtbar wie während des Lebens. Die Muskeln sind kleiner und blass. Zuweilen ist die Verfärbung so, dass man gar kein Muskelgewebe erkennen kann und Teile des Muskels sich kaum von dem benachbarten Fettgewebe unterscheiden lassen. Andererseits kann die Muskelmasse dunkel gefärbt sein, während blasse in derselben verlaufende Stränge den Sitz der lo-

kalen Degeneration anzeigen. Unter dem Mikroskop zeigen die Fasern mannichfache Veränderungen, von denen 4 genau bestimmt sind. 1. Die Fasern können einfach verschmälert sein, ohne dass ihre Streifung besonders verändert ist (Fig. 132), obgleich die Striae oft mehr als normal hervortreten und die einzelnen Fasern ungewöhnlich scharf von einander abgehoben sind. 2. Einfache fettige Degeneration, bei der die Querstreifung verschwindet und an ihre Stelle ein körniges Aussehen tritt (Fig. 133), die Körnchenzellen werden grösser und weniger zahlreich (Fig. 132), bis schliesslich nur noch deutliche Fettzellen innerhalb der Scheide zerstreut sind. Bei Muskeln, die dem blossen Auge als Fettgewebe erscheinen, zeigt das Mikroskop nur eine Scheide von Sarkolemm, welche Gruppen von Fettzellen enthält. 3. Man sieht Muskelfasern, deren Scheide nur eine klare Substanz mit wenigen eingebetteten Fettzellen und einige undeutliche Querstreifen aufweist. Wahrscheinlich ist letzteres nicht die Folge einer fettigen Degeneration, sondern eines anderen Vorganges, welchen man als „wachsartige Degeneration“ bezeichnet hat. 4. In der Faser entwickelt sich eine Längsstreifung, welche anfangs neben der Querstreifung besteht, schliesslich wird aber letztere undeutlich und die Faser erscheint als ein Bündel langer bindegewebiger Fasern (Fig. 135). Zuweilen besteht neben der Längsstreifung der Fasern noch eine Querstreifung, welche feiner als normal ist, die einzelnen Streifen sind schmäler und näher an einander gelagert. Diese Veränderung kann allein und nur in einem Teil des Bündels sichtbar sein. So betrug an einer Stelle die Zahl der Streifen innerhalb von 0,02 mm nur 7, während an einer anderen Stelle desselben Bündels 17 gezählt werden konnten. Es ist auch angegeben worden, dass Neigung zu transversaler Spaltung bestände, doch ist dieselbe wahrscheinlich ein Artefakt. Zwischen den Fasern sammeln sich Fettzellen an (Fig. 133), zuweilen kommen dazu noch Körnchenzellen und rötlich braune Pigmentmassen. Die Kerne sowie die Fasern des interstitiellen Gewebes sind ebenfalls oft vermehrt (Fig. 133); sodass zwei oder drei Reihen von Kernen zwischen den Fasern liegen. Die Kapillaren können dilatiert sein. Sehr häufig sieht man, dass stark veränderte Muskelfasern neben fast ganz normalen liegen. Schliesslich wird der Sarkolemmschlauch leer, schrumpft zusammen und ist von dem interstitiellen fibrösen Gewebe kaum zu unterscheiden.

Die peripheren Nerven enthalten viele degenerierte Nervenfasern, und die Endäste für die Muskeln noch mehr. Wenn man die Nerven bis zum Mark verfolgt, so findet man, dass die degenerierten Fasern nur aus den vorderen Wurzeln kommen. Diese zeigen eine schon für das blosse Auge sichtbare Veränderung, sie sind schmal und grau. Sie können feinen bindegewebigen Streifen ähnlich werden, und unter dem Mikroskop findet man keine Nervenfasern in ihnen oder nur wenige von normalem Aussehen, während die übrigen sich in verschiedenen Stadien der Degeneration befinden

oder nur durch die leeren Scheiden repräsentiert werden. Der Grad der Affektion der vorderen Wurzeln entspricht der Atrophie in den von ihnen versorgten Teilen. Die hinteren Wurzeln sind normal.

Fig. 136.

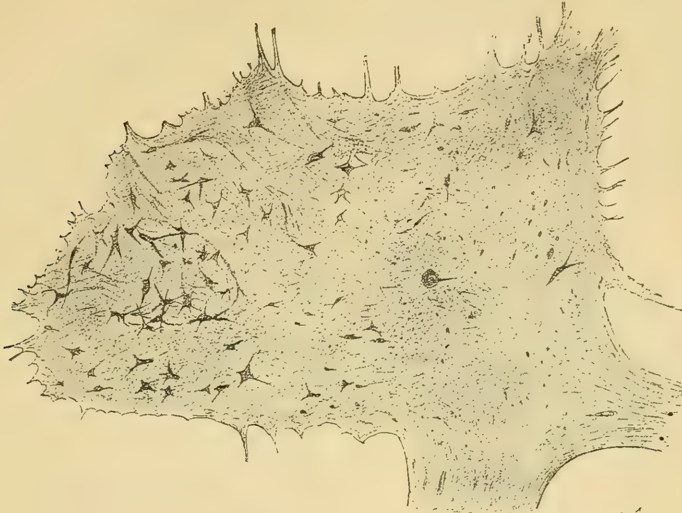
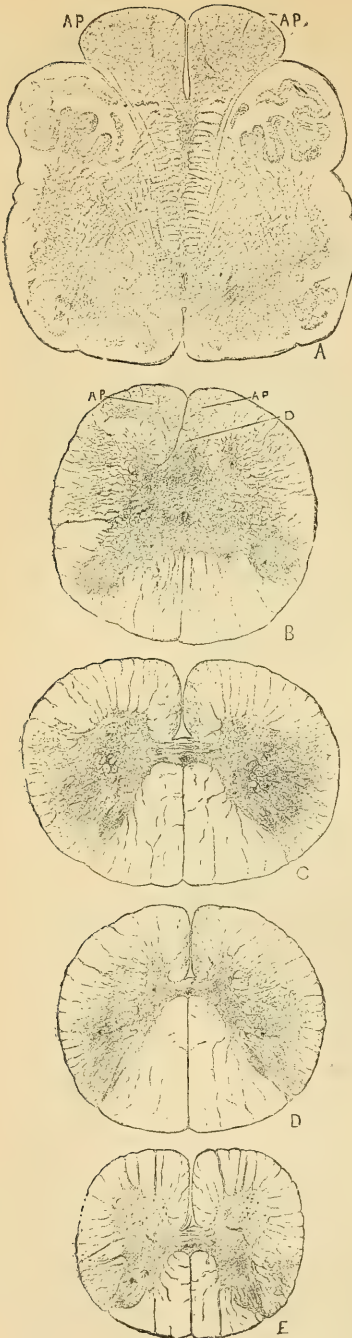




Fig. 137.

Fig. 136. Ein normales Vorderhorn zum Vergleich mit Fig. 137.
Fig. 137. Progressive Muskelatrophie; Vorderhorn, Halsmark.

Das Rückenmark ist an der erkrankten Stelle oft weicher als normal, und die weisse Substanz der Hinterstränge kann deutlich transparent sein, besonders in der Halsanschwellung. Unter dem Mikroskop erblickt man krankhafte Veränderungen in den Vorderhörnern und auch in den meisten Fällen, vielleicht in allen,



in den vorderen Seitenstrangbündeln. Die Veränderung in den Vorderhörnern entspricht in ihrer Intensität der Ursprungsstelle der Nerven, welche zu den am meisten affizierten Teilen gehen, und da letztere gewöhnlich die Arme sind, so ist die Erkrankung in der Halsanschwellung im allgemeinen am stärksten. In gefärbten Schnitten ist die graue Substanz des Vorderhornes weniger tief gefärbt als normal, doch kann an manchen Stellen eine tiefere Verfärbung erfolgen, besonders an der Peripherie des Hornes und in den Ausläufern der grauen Substanz in die weisse. Gelegentlich haben grössere Gebiete ein dichteres Aussehen und sind stark verfärbt, dagegen ist der zentrale Teil der Vorderhörner im allgemeinen blass und transparenter als normal. Sehr viele grosse Nervenzellen sind verschwunden; manche ganz, während andere durch kleine eckige Zellen repräsentiert werden. In vielen Fällen kann man keine einzige grosse Zelle in einem Schnitte sehen, welcher unter normalen Verhältnissen eine grosse Anzahl enthalten würde. Häufig sind jedoch noch einige grosse Zellen zu finden, aber die meisten davon haben ihre Ausläufer verloren und sind von mehr runder Gestalt als normal. Auch das interstitielle Gewebe ist verändert. Die Nervenfibrillen wer-

Fig. 138. Progressive Muskelatrophie; Degeneration der Vorderhörner und der Pyramidenbahnen. A. Medulla oblongata; komplete Degeneration der vorderen Pyramiden A P; B, Schnitt durch den oberen Teil der Pyramidenkreuzung; D, Kreuzung der degenerierten Fasern; A P, die Pyramiden. C, Hals-; D, Brust-; E, Lendenmark. Degeneration der Vorderhörner komplet in C, in E sind noch einige Zellen erhalten, meistens ohne Fortsätze. In C u. D, Degeneration beider Pyramidenstränge; in E, vorderer Strang nicht mehr, und der Seitenstrang geht bis zur Peripherie, von der er bei C u. D durch den Kleinhirnstrang getrennt ist. Die Fasern der vorderen Kommissur sind ebenfalls degeneriert.

den mit den Zellen atrophisch, die kleinen, sternförmigen, eckigen Zellen und andre bindegewebige Elemente nehmen dagegen zu. Die grösseren Gefässe sind dilatiert und von weiteren Hohlräumen als normal umgeben, die Kapillaren zeigen dagegen keine nennenswerte Erweiterung. Die Hörner sind im Ganzen weder in ihrer Grösse noch Gestalt verändert. Ähnliche Veränderungen können auch im Brustmark gefunden werden. In der Lendenanschwellung kann die graue Substanz normal sein, selbst wenn sie im Halsteil stark verändert ist; wenn aber die Beine atrophisch sind, findet man auch hier ähnliche Veränderungen wie die schon beschriebenen. Beginnt die Atrophie in den Beinen, so ist die Erkrankung in der Lendenanschwellung zuweilen intensiver als in der Halsanschwellung; häufiger ist sie jedoch geringer, und man beobachtet eine grössere Anzahl normaler oder nur wenig veränderter Zellen. Zuweilen sind bestimmte Zellgruppen nur wenig affiziert, während andere sehr atrophisch erscheinen. Die Degeneration kann sich bis zu einem gewissen Grade auf die intermediäre graue Substanz zwischen den Hörnern ausdehnen, doch lässt sie hier nach. Die Hinterhörner sind stets normal.

Es besteht eine deutliche Degeneration der vorderen Wurzelfasern, welche von den Vorderhörnern durch die Vorderstränge

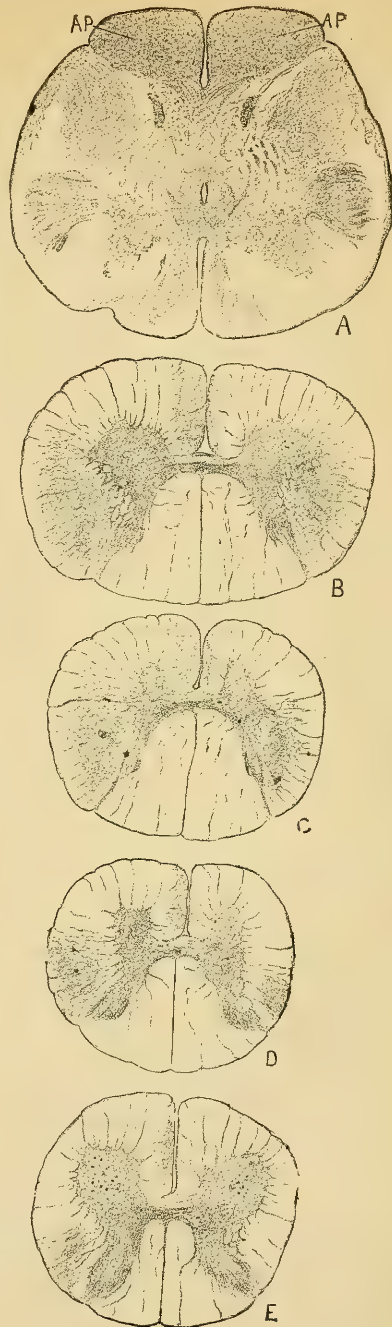


Fig. 139. Progressive Muskelatrophie. A, Medulla oblongata; Degeneration der vorderen Pyramiden A P; B, Hals-, C, erstes Brust-, D, erstes Lendensegment; E, Lendenanschwellung. Vollständige Degeneration der Pyramidenbahnen; die Kreuzung derselben in der Medulla war ungleichmässig, wie aus der Abbildung zu ersehen

verlaufen. Einige wenige Fasern können bleiben, aber ganze Bündel derselben scheinen durch fibröses Gewebe ersetzt. Ferner besteht in den Gebieten, wo die graue Substanz am meisten erkrankt ist, eine Degeneration der Fasern der vorderen Kommissur, infolge deren diese sich tiefer färbt als normal.

Von der weissen Substanz sind die vorderen und seitlichen Pyramidenbahnen in der Regel beträchtlich und oftmals fast vollständig degeneriert *). Das sklerotische Gebiet, das aus den zwei degenerierten Bahnen besteht, ist je nach der Grösse der vorderen Bahn und der Länge, in welcher es sich im Marke nach unten erstreckt, verschieden gross. In Fig. 139 ist dies in ungewöhnlicher Weise illustriert, und zwar infolge einer Ungleichmässigkeit in der Kreuzung der Pyramiden in der Medulla, indem von der linken Pyramide weniger Fasern an der Kreuzung teilgenommen haben als von der rechten, so dass die linke Hälfte des Markes mehr als ihre normale Anzahl Fasern enthält; ausserdem erstreckt sich die vordere Pyramidenbahn weiter in den Lendenteil hinein als die seitliche. Die direkte Kleinhirn-Seitenstrangbahn, welche stets normal bleibt, begrenzt die äussere Seite der Sklerose der seitlichen Pyramidenbahn. Auf der inneren Seite ist die „seitliche Grenzschicht" gewöhnlich weniger degeneriert als die Pyramidenbahn; sie bildet zwischen der letzteren und der grauen Substanz eine Grenze, doch ist auch sie etwas degeneriert, vielleicht infolge der Affektion der nach aussen liegenden und sie begrenzenden Pyramidenfasern. Die Sklerose hört an der vorderen Peripherie der Pyramidenbahn nicht auf, sondern erstreckt sich nach vorne in die „gemischte Zone" des Seitenstrangs, lässt aber dabei an Intensität nach und verschwindet in der Regel gegenüber dem äusseren Teile des Vorderhorns. Sie ist hier in der Nähe der grauen Substanz am intensivsten und lässt nach, bevor sie die Oberfläche des Markes erreicht, wobei die vordere gemischte Seitenstrangzone normal bleibt. Es ist wahrscheinlich, dass diese Sklerose in einer Degeneration der kurzen vertikalen Fasern beruht, welche zwischen benachbarten Teilen der Vorderhörner verlaufen und welche an der Degeneration der Nervenzellen Anteil haben. Gelegentlich erstreckt sie sich in geringem Grade auf die Vorderhörner. Die Hinterstränge sind von einer deutlichen Degeneration stets frei, doch besteht gelegentlich eine allgemeine Zunahme des Bindegewebes, die sich durch das ganze Mark erstreckt. Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist gewöhnlich beträchtlich, und oft scheinen die meisten Fasern derselben zu Grunde gegangen zu sein. Wenn die Erkrankung in dem Halsmark unvollständig ist, ist sie auch

*) Ich habe noch keinen einzigen Fall angetroffen, bei dem die Pyramidenbahnen nicht erkrankt waren; und solche Fälle sind auch enorm selten. Einen hat Strümpell veröffentlicht („Zenkers Zeitschr." 1887 u. „Neurol. Centralbl." 1888. p. 139); derselbe war charakterisiert durch allgemeine Atrophie des Armes, sehr langsamen Verlauf und Fehlen von Erscheinungen an den Beinen. Die spinalen Nervenzellen und die motorischen Nerven waren degeneriert. Strümpell nimmt an, dass die Affektion in den peripheren Nerven begonnen habe und zum Mark aufgestiegen sei. Dann gehört aber der Fall in eine andere Klasse.

im unteren Teile des Markes gering, da hauptsächlich diejenigen Fasern degenerieren, welche in der cervikalen Anschwellung und im Brustmark enden. Wenn die Sklerose intensiv ist, bleibt sie nicht auf das Mark beschränkt; man kann sie nach oben in die Kreuzung (Fig. 138 B) und die Medulla oblongata verfolgen, in der letzteren können, wie Fig. 138 u. 139 zeigen, die Pyramiden vollständig degeneriert sein, so dass sie sich stark verfärben und man in denselben keine Nervenfasern mehr erkennt. Man hat in mehreren Fällen die Erkrankung der Pyramiden durch den Pons und die Schenkel zur inneren Kapsel und selbst durch die weisse Substanz bis zur Rinde verfolgen können. Oberhalb der Kapsel sind die Pyramidenfasern so mit anderen vermischt, dass ihre Degeneration an der tieferen Verfärbung nicht länger zu erkennen ist; doch kann man sie an der Anwesenheit zahlreicher Degenerationsprodukte in dem Verlauf der Fasern bemerken. In dem motorischen Rindenteil fand man weniger grosse Ganglienzellen als unter normalen Verhältnissen, auch waren dieselben deutlich degeneriert, indem einige ihre Ausläufer verloren hatten, während die Spinnenzellen und andere bindegewebige Elemente in dem interstitiellen Gewebe vermehrt waren*). Man hat aber auch beobachtet, dass die Degeneration an der Crusta**) und an der Kreuzung***) aufhörte.

In den Fällen, bei denen während des Lebens die Erscheinungen der Bulbärparalyse vorhanden waren, zeigten die motorischen Kerne der Medulla Veränderungen, welche den in der grauen Substanz des Rückenmarks auftretenden entsprachen, und mit einer ähnlichen Degeneration der Nervenzellen kombiniert waren. In anderen Fällen war die Erkrankung dieser Kerne nur gering, dagegen die der Pyramiden intensiv, und ohne Zweifel waren die Fasern, welche diese Kerne mit der Hirnrinde verbinden, erkrankt.

Die Nerven und Ganglien des Sympathicus fand man, wenn sie untersucht wurden, normal, oder sie zeigten nur solche Veränderungen, wie sie häufig auftreten, wenn keine Symptome einer Erkrankung des Nervensystems vorhanden sind.

Pathologie. Die Theorien, nach denen die Erkrankung als ein Primärleiden der Muskeln oder des Sympathicus betrachtet wurden, haben nur noch ein historisches Interesse. Das konstante Vorkommen von Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks, die Degeneration der motorischen Wurzelfasern und der analoge Vorgang einer akuten Läsion der Vorderhörner lassen keinen Zweifel über den Zusammenhang des Muskelatrophie mit der Erkrankung der grauen Substanz und in erster Linie derjenigen der Ganglienzellen bestehen. Die langsame Entwicklung der Veränderung verursacht, dass die Ernährungsstörung in den Muskelfasern mit der in den Nervenfasern auftretenden gleichen Schritt hält, und dass die Störung der motorischen Leitung in beiden pro-

*) Koschewnikoff, „Archives de Neurologie“ 1888 Nr. 18 und „Centralblatt f. Nervenkrankheiten“ 1885, p. 409; Marie, „Neurologisches Centralblatt“ 1884, p. 61.
**) Rovighi u. Melotti, loc. cit.; Dornbluth, „Neur. Centralbl.“ 1889. p. 377.
***) Moeli, „Arch. f. Psych.“ X, 718.

portional ist. Wir können nun den Zustand der elektrischen Erregbarkeit und ihr langsames Erlöschen verstehen, da Nerv und Muskel zusammen degenerieren. Nur wenn durch einen akuteren Prozess, der Zellen und Fasern zerstört, die langsame Degeneration einige Abänderung erfährt, ist das Muskelgewebe eine Zeit lang weniger erkrankt als die Nervenfasern, mehr der Sitz einer Paralyse als einer Atrophie und wird im höheren Grade durch den primären als die Nervenenden durch den sekundären Strom erregt. Die eigentliche Erkrankung ist also eine langsame Zerstörung des unteren Segmentes der motorischen Leitung, des Segmentes, das aus Ganglienzellen und deren Verlängerungen in den Axencylindern der Nervenfasern besteht. Das Hauptsymptom, die Muskelatrophie, ist also nur sekundär. Es ist vielleicht besser von einer Degeneration des ganzen Segments zu sprechen, als einfach von einer Läsion der Ganglienzellen, obgleich die letzteren das Element sind, auf welchem die Ernährung des Segmentes beruht; diese beiden Ansichten sind auch nur verschiedene Erklärungen derselben Thatsachen*).

Die Krankheit ist jedoch selten auf den unteren Abschnitt der motorischen Leitung beschränkt. Der in der Anmerkung auf Seite 496 angeführte Fall ist ein fast einziges Beispiel einer solchen Begrenzung, eine Ausnahme, die nur die Regel bestätigt. Wir haben gesehen, dass die Pyramidenbahnen gewöhnlich degeneriert sind, und es ist wahrscheinlich, dass die Degeneration dieselben oft in ihrer ganzen Ausdehnung ergreift und sich auch auf die motorischen Zellen der Hirnrinde erstreckt, wie in mehreren Fällen nachgewiesen ist**). Daher ist das obere Segment oft in demselben Masse erkrankt wie das untere. Während die vollständige Degeneration des unteren Abschnittes atonische Atrophie der Muskeln hervorruft, kann die Degeneration des oberen Segmentes keine Symptome erzeugen. Die Lähmung, welche sie bewirken würde, wird schon durch die Erkrankung des unteren Segmentes hervorgerufen, auch lässt dieselbe die myotatische Erregbarkeit erlöschen, während eine Steigerung derselben das charakteristische Zeichen einer Erkrankung des oberen Segmentes ist. Daher kann man die Degeneration des oberen Abschnittes der motorischen Leitung, welche zu den an atonischer Atrophie erkrankten Muskeln geht, während des Lebens nicht erkennen; denn sie kann ihre charakteristischen Symptome nicht hervorbringen.

Welches ist nun der Zusammenhang zwischen der Degeneration der beiden Segmente, zwischen der lateralen Sklerose und der Affektion der Ganglienzellen? Wir können uns der Ansicht, welche

*) In einigen wenigen Fällen hat man eine Degeneration der motorischen Zellen des Markes angetroffen, ohne dass man in den peripheren gemischten Nerven eine solche zu finden vermochte (vergl. Kronthal, „Neurol. Centralbl.“ 1891, p. 133). Diese Fälle sind schwer zu erklären. Es ist möglich, dass das vollständige Zugrundegehen einiger Fasern den Rest normal liess, doch ist dies bei der bekannten Geschicklichkeit des Untersuchers kaum anzunehmen.

**) Zugleich haben wir gesehen (S. 225), dass der Ernährungszustand der Fasern in den unteren Teilen schlechter ist als in den oberen, und dass die isolierte Degeneration derselben in den unteren Teilen am grössten ist. Dies kann auch bei der progressiven Muskelatrophie zuweilen der Fall sein.

manche zu vertreten geneigt sind, dass die Affektion des oberen Abschnittes sekundär auf diejenige des unteren folgt, deshalb nicht anschliessen, weil eine primäre Läsion der grauen Substanz, wie sie bei der Myelitis der Hörner auftritt, keine ausgesprochene aufsteigende Degeneration der dazu gehörenden Pyramidenfasern hervorruft. Ausserdem folgt selbst auf eine vollständige Unterbrechung der Pyramidenbahnen keine Degeneration der oberen Partien. Es kann daher die intensive Degeneration, wie sie bei der Muskelatrophie angetroffen wird, nicht als eine sekundäre und aufsteigende angesehen werden. Ebensowenig können wir bei atonischer Atrophie die Erkrankung des oberen Segmentes als die primäre ansehen, welche die des unteren hervorrufe. In dem ersten Stadium einer solchen Atrophie finden sich keine Anzeichen von einer Erkrankung des oberen Segmentes, welche doch jedenfalls bestehen würden, wenn eine solche der Degeneration des unteren Abschnittes vorherginge. Ausserdem verursacht eine Erkrankung des oberen Segmentes nicht notwendigerweise eine Degeneration des unteren. Es ist eine jeden Tag zu beobachtende Thatsache, dass eine intensive Degeneration der Endigung des oberen Segmentes, wie sie z. B. bei dorsaler Myelitis stattfindet, ohne jede beträchtliche Atrophie der Beine bestehen kann, und dass eine solche Degeneration bekanntermassen niemals die vollständige Erkrankung des unteren Segmentes, welche die atonische Atrophie erzeugt, im Gefolge hat. Die einzig mögliche Erklärung der Thatsachen ist also die, dass die Degeneration der beiden Segmente gleichzeitig erfolgt, oder wenn nicht gleichzeitig, dann wenigstens beide so weit unabhängig von einander, dass die Erkrankung des einen nicht die Ursache der Degeneration des anderen ist; beide sind das Resultat derselben degenerativen Tendenz in der motorischen Leitung. Die atonische Muskelatrophie ist daher, wenigstens in vielen Fällen, der sichtbare Ausdruck einer degenerativen Tendenz in der ganzen motorischen Leitung von der Hirnrinde bis zu den Muskeln.

Die einfache Lähmung der Beine mit Steigerung der myotatischen Erregbarkeit und Spasmus wird durch die Degeneration der Pyramidenfasern für die Beine erklärt, ohne dass das untere Segment affiziert wird. In solchen Fällen sind die Nervenzellen der Lendenanschwellung normal. Wenn dieser Zustand mit einer leichten Atrophie der Beine kombiniert ist, ohne dass eine beträchtliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit besteht, so haben wir den Zustand, den wir mehr als einmal betrachtet haben, und bei dem wir annehmen müssen, dass die motorischen Nervenzellen des Markes, während sie in ihrer Struktur intakt sind, leichte Ernährungsstörungen erleiden. Es finden sich dann viele Nervenzellen von normalem Aussehen in der grauen Substanz. Die Ernährungsstörungen sind zu leicht, um das Aussehen der Zellen zu verändern, oder wenn sie dasselbe verändern, so können wir es noch nicht erkennen. Vielleicht sind diese Veränderungen Resultate degenerativer Vorgänge in der Endigung des oberen Abschnittes, wenn aber

eine solche Degeneration sekundär auf eine Herderkrankung des Markes oder Hirnes folgt, so erreicht die Ernährungsstörung in den Zellen selten einen so hohen Grad, dass sie die myotatische Erregbarkeit erlöschen lässt oder eine Atrophie hervorruft, wie sie durch die Zerstörung dieser Zellen erzeugt wird.

In manchen Fällen kann der Muskelschwund jedoch bedeutend sein, und doch die Steigerung der myotatischen Irritabilität weiter bestehen. In diesen Fällen sind die Muskeln, wie wir gesehen haben, während der Dauer der Atrophie sehr rigide, es besteht der Zustand, den wir als „tonische Atrophie“ bezeichnet haben. Gewöhnlich findet man dann, dass viele Nervenzellen verschwunden oder sehr klein sind, andere dagegen normal bleiben oder dem Aussehen nach nur wenig verändert sind. Augenscheinlich in Zusammenhang mit der Degeneration des oberen Segmentes und mit den eben erwähnten Ernährungsstörungen haben wir dann eine Zerstörung vieler, doch nicht aller Elemente des unteren Segmentes. Wir können diese aus den schon angegebenen Gründen nicht einfach für die sekundäre Folge der Erkrankung des oberen Segmentes halten. Sie muss der Ausdruck eines ausgesprochenen pathologischen Prozesses sein, ähnlich dem, der sonst die atonische und vollständige Atrophie hervorruft, nur leichter und später auftretend. Es ist zweifelhaft, ob die tonische Atrophie jemals in atonische übergeht. Theoretisch verständlich ist es jedenfalls eine sehr seltene Erscheinung, wenn es überhaupt vorkommt. Auch scheint auf eine atonische Atrophie eine tonische mit Steigerung der myotatischen Erregbarkeit nicht zu folgen. Die Rigidität bei der tonischen Atrophie beruht auf der Degeneration des oberen Segmentes, aber erstere tritt nicht ein, wenn das untere Segment bereits der Sitz einer so ausgedehnten Erkrankung ist, dass dadurch die myotatische Erregbarkeit vernichtet wird. Die Pyramidenfasern für die Teile, welche der Sitz einer atonischen Atrophie sind, findet man konstant degeneriert, obgleich die Muskeln bis zuletzt schlaff bleiben. In den sehr seltenen Fällen, in denen die Muskeln mit atonischer Atrophie gegen Ende des Prozesses rigide werden, ist die Rigidität wahrscheinlich idiopathisch und von dem Zentralnervensystem unabhängig, vielleicht die Folge einer Zunahme des interstitiellen Gewebes und der Längsteilung der Fasern, wodurch dieselben schliesslich dem Bindegewebe ähnlich werden. Es ist auch möglich, dass ähnliche idiopathische Muskelveränderungen schliesslich bei tonischer Atrophie die anfangs von dem Rückenmark aus hervorgerufene Rigidität bestehen und grösser werden lassen.

Es ist erwähnt worden, dass die Fälle, in denen in den Beinen einfache Lähmung und Spasmus oder die tonische Atrophie, welche eine Degeneration der Pyramidenbahnen anzeigt, besteht, von Charcot selbständig aufgefasst und „amyotrophishe Lateralsklerose“ benannt worden sind, eine Trennung, die auf der Annahme basiert, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen in solchen Fällen das primäre, dass dagegen die Affektion der grauen

Substanz sekundär oder „deuteropathisch“ sei, selbst wenn die Atrophie atonisch ist. Wir haben auch gesehen, dass diese Ansicht in Bezug auf die atonische Atrophie unerwiesen ist. Es ist wahrscheinlich, dass die Pyramidenbahnen, wenn nicht konstant, so doch jedenfalls bei einer so grossen Anzahl von Fällen von progressiver Muskelatrophie degeneriert sind, dass Charcots Unterscheidung in der That nur einer alten Erkrankung einen neuen Namen giebt. Ob Anzeichen von Lateralsklerose bestehen oder nicht, hängt von dem Umstand ab, ob die Degeneration der Pyramidenfasern ausgedehnter ist oder nicht als die vollständige Degeneration der Nervenzellen, welche atonische Atrophie hervorruft. Wenn letztere allgemein ist, können die Pyramidenbahnen ganz degeneriert sein, ohne dass irgend ein charakteristisches Anzeichen einer solchen Degeneration besteht. Andererseits können beide Arme und Beine der Sitz der spastischen Paralyse sein, welche durch die Degeneration der Pyramidenbahnen hervorgerufen wird, während die atonische Atrophie auf wenige Muskeln der Hand beschränkt ist. Zwischen diesen beiden Zuständen findet sich jeder Grad von atonischer Atrophie, spastischer Paralyse und tonischem Muskelschwund.

Der Prozess in der grauen Substanz ist von Charcot und anderen als eine chronische Entzündung aufgefasst worden. Die gelegentliche rapide Steigerung der Symptome kann als eine Rechtfertigung dieser Ansicht angesehen werden, aber im allgemeinen steht der Prozess als degenerativer als letzter in der Reihe der Nervenläsionen. Das bei dieser Frage zu berücksichtigende Prinzip ist schon diskutiert worden, und wir haben gesehen, dass wir, was auch immer die Natur des primären Prozesses sein mag, sekundäre und selbständig wirksame Gewebsveränderungen annehmen müssen, und dass gelegentlich ein deutlicher Entzündungsvorgang an diesen Veränderungen Teil hat (vergl. S. 399). Die Bedeutung, die das Auftreten der Entzündung hat, kann daher leicht überschätzt werden, wenigstens so weit als die Frage nach dem Prozess und das Gewebe, in welchem die Erkrankung beginnt, in Frage kommt.

Diagnose. Das gleichzeitige und allmähliche Auftreten von Lähmung und Atrophie, die langsame aber progressive Steigerung und Ausbreitung der Symptome machen die Diagnose der zur Entwicklung gekommenen Krankheit einfach und leicht. Im Beginn derselben, wenn nur ein Muskel oder eine Muskelgruppe erkrankt ist, erhebt sich die Frage, ob die Atrophie lokal oder ob sie der Anfang einer weitergehenden Affektion ist. Eine lokale Atrophie soll zuweilen nach starker Überanstrengung eines Muskels, speziell eines der kleinen Handmuskeln auftreten, aber das ist jedenfalls sehr selten und nur bei ganz zuverlässigen Indikationen anzunehmen.

In der Regel beruht die lokale Atrophie auf einer Erkrankung des Nerven. Die durch eine Affektion eines einzelnen Nerven oder eines Plexus hervorgerufene Atrophie unterscheidet sich von unserem Leiden genügend durch ihre Beschränkung und ihren rapiden mit sensorischen Erscheinungen kombinierten Ausbruch. Viel

schwieriger ist die Differentialdiagnose mit Rücksicht auf die multiple Neuritis und die Schwierigkeit tritt in zweifacher Form auf: 1. Wenn die spinale Affektion als subakute atrophische Lähmung beginnt. 2. Wenn die Neuritis hauptsächlich motorische Nervenäste affiziert, wie bei Bleivergiftung oder bei Alkoholismus. Im ersteren Falle muss man abwarten, bis mehr Anzeichen von langsamer Atrophie aufgetreten sind, im zweiten Falle wird eine genaue Untersuchung meist noch andere Symptome von Neuritis ergeben, auch wird die Aetiologie Aufschluss geben.

Bei Pachymeningitis in der Halsgegend mit beträchtlicher Schädigung der Nervenwurzeln, kann die Atrophie der Arme der bei progressiver Muskelatrophie auftretenden ähnlich sehen, und oft besteht auch Schwäche und Rigidität der Beine; aber die Atrophie tritt weniger chronisch auf, und ist stets von deutlichen Sensibilitätsstörungen begleitet — von akuteren Schmerzen und unregelmässig verteilter Anaesthesie. Dieselben Unterschiede genügen für die Diagnose bei Erkrankungen der Nervenwurzeln in der Cauda equina, z. B. infolge eines Tumors. Hierdurch kann in den Beinen eine langsam auftretende Atrophie hervorgerufen werden, aber immer bestehen heftige Schmerzen und Sensibilitätsverlust. Chronische disseminierte Myelitis kann eine ausgedehnte Muskelatrophie hervorrufen, aber dieselbe unterscheidet sich durch die Anwesenheit von Symptomen einer unregelmässigen Schädigung anderer Strukturen des Marks. Auf die Unterscheidung von der Syringomyelie werden wir später zurückkommen.

Von der primären Muskelatrophie, oder von der „idiopathischen Atrophie“, wie wir sie nennen können, ist die Unterscheidung zuweilen leicht, zuweilen sehr schwierig. Sie ist leicht bei pseudohypertrophischer Paralyse, sogar in den Fällen, in denen sich keine vergrösserten Muskeln finden, und zwar wegen der charakteristischen Verteilung des Verlaufes und des Alters, in dem sie beginnt, und infolge der Tendenz der Krankheit, mehrere Mitglieder derselben Familie und männliche Individuen mehr als weibliche zu befallen. Immer wenn mehrere Fälle von Muskelatrophie in einer Familie oder während der Kindheit und in den jugendlichen Jahren auftreten, ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass sie idiopathisch und nicht spinal ist. Die idiopathische Form ist immer anzunehmen, wenn die Muskelatrophie vor dem 20. Lebensjahre beginnt, es sei denn, dass deutliche spinale Erscheinungen bestehen. Zuweilen trifft man jedoch Fälle an, bei denen die idiopathische Atrophie bei Erwachsenen auftritt, ohne den Verlauf und das Ansehen der pseudohypertrophischen Form zu haben. Die Diagnose solcher Fälle kann sehr schwierig werden. Die einzige allgemeine Regel, die aufgestellt werden kann, ist die, dass solche Fälle einen noch mehr chronischen Verlauf haben als bei der spinalen Form, indem sie oft während 15—20 Jahren langsam zunehmen, dass ihre Verteilung der bei der spinalen Form auftretenden unähnlich ist, dass oft das Gesicht mitbefallen wird, dass die Muskeln der

Hand in sehr vielen Fällen frei bleiben, und dass endlich die Krankheit oft bei Mitgliedern derselben Familie auftritt. Diese Unterschiede werden aber nach der Beschreibung der idiopathischen Atrophie besser verstanden werden.

Prognose. Der progressive Charakter des Leidens macht die Prognose in jedem Falle ungünstig, und zwar im Verhältniss zu der Art und Weise der Zunahme. Obgleich die Hoffnung auf ein Stillstehen der Erkrankung gerechtfertigt ist, kann ein solcher Stillstand doch erst dann angenommen werden, wenn er wirklich eingetreten ist, wenn ich mich so ausdrücken soll. Eine Zunahme der Atrophie in den schon affizierten Teilen ist mit einem Stillstand in der weiteren Ausbreitung vereinbar, da die Veränderungen in den Muskeln zunehmen, bis sie den Veränderungen in den Nerven entsprechen. Die Aussicht auf einen Stillstand ist in den Fällen am grössten, in welchen die Atrophie ganz symmetrisch und fast auf beiden Seiten gleichzeitig eintritt. Die Prognose quoad vitam hängt hauptsächlich ab von der Störung der Atmung und von den Anzeichen einer medullären Erkrankung. Wenn das Leiden nicht mehr weiterschreitet, hängt die Aussicht auf Besserung von dem Grade ab, bis zu dem dasselbe vorgeschritten ist. Bei einer rapid auftretenden Lähmung kann bis zu einem gewissen Grade Besserung eintreten, besonders wenn in den Muskeln die Entartungsreaktion nachzuweisen ist. Eine Atrophie, die 6 Monate bestanden hat, wird wahrscheinlich ungebessert bleiben. In einem typischen, chronisch verlaufenden Falle ist wenig Hoffnung vorhanden, dass eine Regeneration des Gewebes oder eine Rückkehr der Kräfte eintritt. Die Symptome beruhen auf einer langsamen Zerstörung von Nervenelementen, deren Regeneration unmöglich scheint.

Therapie. Der erste wichtige Punkt bei der Behandlung ist der, günstige Lebensbedingungen zu sichern und den Allgemeinzustand so vollkommen als möglich zu erhalten. Frische Luft und mässige Übung sind wichtig, alle ermüdenden Verrichtungen sind zu vermeiden und ebenso jede geistige Anstrengung. Wenn der Patient hülflos wird, ist grosse Sorgfalt notwendig. Decubitus bei diesem Leiden zeugt immer von Unaufmerksamkeit und kann stets vermieden werden.

Nur eine Behandlungsmethode bietet nach meiner Erfahrung die Möglichkeit das Weiterschreiten des Leidens aufzuhalten; freilich nicht in allen Fällen, aber bei mehr als der Hälfte, in denen sie eingeschlagen wurde, war es so*). Es ist die subkutane Injektion von Strychnin. In 7 Fällen bei Personen im mittleren Lebensalter folgte auf diese Behandlungsweise innerhalb eines Monats ein Stocken der Krankheit, und dieser Erfolg blieb in allen Fällen ausser in einem dauernd. Bei senilen Fällen versagte die Be-

*) Zuerst betrachtete ich das Resultat mit Zweifel, aber sorgfältige und wiederholte Beobachtungen haben es unmöglich gemacht, das Stillstehen des Prozesses als etwas anderes denn die direkte Folge der Behandlung anzusehen. Man könnte fragen, warum nicht eine grössere Dosis innerlich denselben Effekt haben sollte? Dieselbe kann aber die Nervenelemente zu stark reizen und mehr Schaden als Gutes stiften.

handlung, aber bei den meisten derselben befand sich das Leiden in einem vorgeschrittenen Stadium und das Lendenmark hatte bereits begonnen zu erkranken. Bei manchen dieser Fälle mit direkter und deutlicher Besserung hatte die innerliche Darreichung des Mittels nichts genutzt. Das Nitrat ist für den hypodermatischen Gebrauch am besten, jeden Tag wird eine Injektion appliziert; man beginnt mit 0,0005 gr und steigt allmählich auf 0,0015 gr. Höhere Dosen sollte man nicht nehmen, um eine Überreizung der nervösen Elemente zu vermeiden. Der Ort, wo injiziert wird, ist indifferent. Ist das Leiden anscheinend zum Stillstand gekommen, so giebt man besser nicht täglich eine Injektion, sondern nur 3—4 wöchentlich. Andere tonische Nervina scheinen selten einen deutlichen Effekt auf die Erkrankung zu haben, doch kann man, um nichts zu versäumen, die bei anderen degenerativen Affektionen nützlichen Mittel auch hier versuchen und innerlich neben den Strychnininjektionen nehmen lassen.

Die lokale Behandlung der Muskeln hat sehr wenig Einfluss auf das Leiden, wie man nach seiner Natur schon erwarten sollte. Die anhaltendste und geschickteste Applikation des elektrischen Stromes, des primären oder sekundären, hat in der Regel keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Wenn das Leiden in jedem Arm gleich stark auftritt, und die Muskeln eines Armes elektrisch behandelt werden, die des andern nicht, kann man auf beiden Seiten keinen Unterschied in dem Zustande bemerken. Es ist nichtsdestoweniger möglich, dass die Elektrizität zuweilen doch eine geringe Wirkung hat. In Fällen, in denen die Lähmung sehr rapide aufgetreten ist, und in denen dieselbe zu der Atrophie in keinem Verhältnis steht, ist einige Besserung möglich, und ohne Zweifel wird die Erregbarkeit des Muskelgewebes durch die Anwendung des galvanischen Stromes längere Zeit erhalten, wenn sie schon auf die Grösse des Muskels keinen Einfluss hat. In andern Fällen besteht alles, was gesagt werden kann, darin, dass der Einfluss der Elektrizität wenigstens die sonstige Behandlungsmethode unterstützen kann. Ausserdem ist das Leiden eines von denjenigen, bei denen die Kranken schwer glauben wollen, dass die Elektrizität ihnen nicht helfen sollte, und die Wahrscheinlichkeit ist vorhanden, dass sie in dieser Ansicht durch irgend einen ärztlichen Ratgeber bestärkt werden. Es ist eins von den Leiden, bei denen die ungerechtfertigte Behauptung zu oft ausgesprochen wird, dass eine frühzeitige elektrische Behandlung erfolgreich gewesen wäre. Und es ist daher schon deshalb gut, die Elektrizität anzuwenden, um dem Patienten die Sicherheit zu geben, dass nichts unversucht gelassen ist. Man kann den sekundären Strom applizieren, wenn die Muskeln auf ihn reagieren, wenn aber die Reaktion auf den primären Strom grösser zu sein scheint, so ist es besser, diesen zu nehmen. Es ist gegenstandslos, ob die Applikation auf die Muskeln beschränkt wird, oder ob eine Elektrode über dem affizierten Teil des Rückenmarks placiert wird. Die letzte Methode hat keine

Nachteile, aber eigene Beobachtungen haben die Ansichten nicht bestätigt, welche über den Vorzug derselben mit grosser Zuversicht ausgesprochen worden sind. Es ist von grosser Wichtigkeit, dass die Stromstärke nicht zu gross genommen wird. Starke Ströme verursachen oft sehr anhaltende Schmerzen und selbst gesteigerte Schwäche und sollen sorgfältig vermieden werden. Ich habe eine rapide Zunahme der Lähmung darauf folgen sehen, so dass der Patient wenigstens glaubte, beides hinge zusammen.

Die Massage ist häufig ausgeführt worden, und von dieser Behandlungsweise kann ebenfalls gesagt werden, dass ihr Einfluss den der anderen Methode unterstützt, obgleich er in der Regel in seiner Wirkung auf die Muskelatrophie nicht abzuschätzen ist. Zusammen mit passiven Bewegungen ist der Einfluss der Massage, insoweit das Auftreten von Deformitäten vermieden wird und letztere vermindert werden, ein deutlicher. Spezielle Badekuren haben keinen Erfolg. Wenn das Leiden bei luetischen Individuen auftritt, hat die spezifische Behandlung nie Erfolg, und ich habe selbst beobachtet, dass der Prozess auch bei energischer Jodkali- und Quecksilberkur deutlich schneller weiterging. Es ist wichtig, dass jede Behandlungsweise mit Vorsicht vorgenommen wird, und dass ihre Folgen sorgfältig bewacht werden.

Arthritische Muskelatrophie.

Die Entzündung eines Gelenkes ist fast immer von einem rapiden Schwunde der das Gelenk bewegenden Muskeln begleitet. Dies tritt in gleicher Weise auf, was auch die Ursache der Entzündung ist, sie mag spontan entstanden oder durch Trauma hervorgerufen sein. Die Atrophie begleitet chronische Entzündungen sowohl wie akute, auch tritt sie bei Tieren, bei denen künstlich eine Gelenkentzündung hervorgerufen wurde, auf*).

Die Muskeln werden hauptsächlich atrophisch, welche das affizierte Gelenk extendieren. Man kann die Atrophie an den Muskeln auf der Vorderseite des Oberschenkels gut beobachten, wenn das Knie entzündet ist. Ist das Fussgelenk affiziert, so werden hauptsächlich die Wadenmuskeln atrophisch, wenn die Hüfte, die Glutei, wenn das Handgelenk die Extensoren des Vorderarmes, der Triceps, wenn das Ellbogengelenk, und der Deltoides, wenn das Schultergelenk. Bei rheumatischer Arthritis der Fingergelenke kann man in der Regel ein sehr deutliches Schwinden der Interossei und besonders des Abductor indicis wahrnehmen. Zuweilen werden aber die Flexoren ebenso wie die Extensoren atrophisch, und in seltenen Fällen auch Muskeln, welche neben dem Gelenk herlaufen, aber nicht zur Bewegung desselben beitragen. Ja in ganz seltenen Fällen werden alle Muskeln einer Extremität atrophisch. Fälle, bei denen die Atrophie ungewöhnlich lokalisiert ist, besonders wenn sie sich auf

---

*) Valtat, „Archives Générales“ 1877, Bd. 30, pp. 159 u. 321. Der Gegenstand ist von Vulpian diskutiert worden („Leçons sur l'App. Vaso-moteur“ 1875, Bd. II) und von Paget („Lancet“ 1873. vol. II, p. 727; in einer Vorlesung, die veröffentlicht wurde in „Clinical Lectures and Essays“ 1875, p. 208.

der peripheren Seite des affizierten Gelenkes findet, müssen mit Argwohn betrachtet werden, da die Entzündung sich zuweilen von dem Gelenke auf einen Nerven ausdehnt, und so eine Atrophie in entfernteren Teilen hervorgerufen werden kann. Es wird behauptet, dass zuweilen im Beginn der Erkrankung eine beträchtliche Schwäche des Muskels und eine grössere Motilitätsstörung, als durch den Schmerz in dem erkrankten Gelenke erklärt wird, auftreten, und dass eine solche initiale Lähmung nur vorübergehend sei (Valtat, Duchenne). Der Schmerz verdeckt aber in der Regel durch seinen hemmenden Einfluss eine solche Lähmung, welche ausserdem nur selten vorkommen soll.

Andererseits muss die Atrophie als ein fast konstantes Symptom angesehen werden. Wenn die Gelenkaffektion akut auftritt, zeigt sich auch die Atrophie rapide. In einem oder zwei Tagen können die Muskeln schlaff sein und nach 8—10 Tagen kann der Unterschied in dem Volumen der Extremität durch das Mass festgestellt werden. Wie lang auch die erkrankten Muskeln sein mögen, die Atrophie erstreckt sich auf die ganze Länge derselben. Sie ist nicht auf den Teil in der Nachbarschaft des erkrankten Gelenkes beschränkt, sondern befällt den oberen Teil des Muskels so gut wie den untern. Die Intensität derselben variiert in den verschiedenen Fällen sehr. Gewöhnlich mässig und zuweilen ganz gering, wird sie auch gelegentlich beträchtlich, so dass der Femur z. B. leicht durchgefühlt werden kann, wenn der Quadriceps der Sitz der Atrophie ist, oder dass der Humeruskopf deutlich sichtbar wird, und dass das Acromion prominiert, wenn der Deltoides affiziert ist. Obgleich der affizierte Muskel stets in seiner ganzen Länge befallen ist, können doch einige Partien in hervorragender Weise atrophisch werden. So kann am Oberschenkel der ganze Quadriceps gleichmässig atrophisch werden, oder der Rektus oder Vastus internus erkranken mehr als die anderen Portionen. Die Atrophie nimmt 2 oder 3 Wochen lang zu, dann wird sie stationär und bleibt so lange bestehen wie die Gelenkerkrankung. Wenn letztere sich gebessert hat, gewinnen auch die Muskeln gewöhnlich ihr normales Volumen wieder. Gelegentlich, besonders wenn die Arthritis lange Zeit bestanden hat, verschwindet der Muskelschwund erst Monate und Jahre nach der primären Erkrankung.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln kann normal sein und ist oft nur wenig herabgesetzt, und zwar für beide Ströme in gleicher Weise. Die Veränderung ist nur gering, und nur durch Vergleichung mit der anderen Seite aufzufinden. Ich habe gefunden, dass diese arthritische Atrophie im allgemeinen von einer deutlichen und zuweilen beträchtlichen Steigerung der myotatischen Erregbarkeit begleitet ist. Das Kniephänomen ist gesteigert, wenn die Muskeln des Oberschenkels affiziert sind, und zuweilen kann man Klonus des Rektus erhalten. Wenn das Fussgelenk erkrankt ist, kann das Fussphänomen auftreten. Gelegentlich erstreckt sich die Steigerung der Erregbarkeit über das atrophische

Gebiet hinaus, sodass z. B. Fussklonus vorhanden ist, wenn das Kniegelenk und die Muskeln des Oberschenkels erkrankt sind, ohne dass unterhalb des Kniees Atrophie besteht. Als Beispiel hierfür und zugleich als Illustration der gelegentlichen Dauer der Atrophie, mag folgender, einen jungen Mann betreffender Fall hier Erwähnung finden; derselbe sprang über einen Zaun, und erlitt dabei eine Distorsion des linken Beines. Er fühlte sogleich heftige Schmerzen im Knie, das Gelenk schwoll schnell an, und eine akute Entzündung trat in demselben auf, welche mehrere Wochen lang bestand und dann langsam zurückging. Während der Entzündung wurde der Oberschenkel atrophisch. Ich sah den Kranken zwei Jahre nach dem Unfall, und noch immer bestand beträchtliche Atrophie, welche den ganzen Quadriceps ergriffen hatte. Der geringste Umfang an dem linken Oberschenkel betrug 18 mm weniger als der entsprechende des rechten, obgleich beide Beine unterhalb des Kniees gleich voluminös waren. In den affizierten Muskeln bestand eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme. Das Kniephänomen war links bedeutend stärker als rechts, und wurde durch einen Schlag oberhalb der Patella ausgelöst, ausserdem bestand links deutlicher Fussklonus, rechts jedoch nicht. Der Kranke klagte, dass das linke Bein leichter ermüde als das rechte. Anderthalb Jahre später war der Unterschied zwischen beiden Beinen noch der nämliche, und auch die andern Symptome waren unverändert. In manchen Fällen besteht eine geringe Rigidität der erkrankten Muskeln; wir haben bereits früher gesehen, dass dieselbe oft zusammen mit einer Steigerung der Reflexe besteht. Sehr selten treten Kontrakturen in den Antagonisten der atrophischen Muskeln auf. Sensibilitätsstörungen fehlen in der Regel. Ich habe gelegentlich Klagen über geringes Kriebeln in der Haut gehört, und in einem Falle bestand dasselbe andauernd. Es ist behauptet worden, dass zuweilen anaesthetische Gebiete vorhanden seien, doch ist es wahrscheinlich, dass in solchen Fällen die Entzündung einen Nerven in der Nachbarschaft des Gelenkes ergriffen hat.

Pathologie. Nur wenige Thatsachen betreffend die beim Menschen vorzufindenden Veränderungen sind bekannt. In einem sorgfältig untersuchten Falle war nur eine Veränderung in den Muskeln zu finden, deren Fasern verschmälert waren*). Bei einigen wenigen bestand eine longitudinale Streifung (wie in Fig. 134), und andere von normaler Breite waren abnorm geschlängelt, sonst war ihr Aussehen normal. Die Kerne der Scheide waren vermehrt und die intermediäre Substanz war lokal vermehrt, besonders dort, wo die Fasern schmaler waren als normal. Diese Beobachtung stimmt mit den bei Tieren gemachten Befunden, bei welchen man den Zustand künstlich hervorgerufen hat, überein, bei diesen waren auch die motorischen Nerven normal (Valtat)**). Anzeichen von

*) Darkschewitsch, „Neurol. Centr.“ 1891, p. 353.
**) Valtat, „De l'Atrophie Musc. etc.“ Paris 1877. Siehe auch Deroche, „Étude clin. et exp.“ Paris 1890.

Entzündung fand man in den Gelenknerven*), eine Erscheinung, die man erwarten kann, welches auch der Mechanismus der Atrophie ist. Sichtbare Veränderungen im Rückenmark wurden nie gefunden, ohne dass das aber nutritionelle Veränderungen ausschliesst.

Wir müssen daher von den möglichen Ursachen alle Formen von motorischer Neuritis ausschliessen, sowohl die simultane, die durch die Ursache der Gelenkentzündung hervorgerufen wird, wie die konsekutive, welche von dem Gelenk auf die benachbarten Nerven übergeht. Letztere (eine sekundäre Ausdehnung der Entzündung auf den Nerven) würde die Affektion des ganzen Muskels auf der zentripetalen Seite des Gelenks nicht erklären — wie z. B. Atrophie des ganzen Streckers des Knies bei Arthritis des letzteren — obgleich eine solche Ausdehnung vorkommt und als gelegentliche Erscheinung anzuerkennen ist**). Und wir müssen auch die Möglichkeit anerkennen, dass eine simultane Neuritis mit akuten, an der Entartungsreaktion der Muskeln zu erkennenden Veränderungen der Nervenfasern vorkommen kann. Doch gehört das zu den Ausnahmen und ist von der arthritischen Atrophie als eine selbständige Erscheinung zu trennen. Jedenfalls ist es nicht leicht die beiden Varietäten der Neuritis — die simultane und die konsekutive — aus einander zu halten, wenn man einen Fall erst lange nach dem Beginn der Affektion zu sehen bekommt, weil eine Neuritis, die durch Ausdehnung von einem Entzündungsherd entstanden ist, im Nerven weiterschreiten und schliesslich eine Lokalisation annehmen kann, welche von der anfänglichen sehr verschieden ist.

Wir müssen für die gewöhnlichen arthritischen Atrophien eine andere Erklärung suchen. Die Natur ihrer Ursache führte Paget zur Annahme eines „reflektorischen Einflusses“ auf die Muskeln als den wahrscheinlichen Mechanismus. Vulpian und Charcot gaben eine ähnliche Erklärung; sie vermuteten, dass die Atrophie auf Ernährungsstörungen in den motorischen Zellen des Markes beruhe, welche durch den pathologischen Einfluss der Gelenknerven bedingt würden. Die Theorie erhält eine wichtige Unterstützung durch die Thatsache, dass die Atrophie der Muskeln durch eine vorherige Durchtrennung der hinteren spinalen Wurzeln verhindert wird (Reymond), wodurch indirekt bewiesen wird, dass den Phänomenen ein reflektorischer Vorgang zu Grunde liegt***). Ob wir noch weitergehen können, ist zweifelhaft.

Die Steigerung des Kniephänomens etc., welche die Atrophie begleitet, und die merkwürdige Thatsache, dass eine Arthritis eine Degeneration des Rückenmarks hervorrufen kann, die augenscheinlich in den Endigungen der Pyramidenfasern beginnt, ist nicht zu vergessen. Beide Erscheinungen bedeuten doch jedenfalls, dass von den Gelenknerven ein Einfluss auf die „die Kontrolle ausübenden

*) Duplay u. Cazin, „Arch. Gén.“ Januar 1891.

**) Z. B. am Ulnaris bei rheumatischer Arthritis in der Hand (Bury, „Med. Chron.“ 1888, p. 182). Siehe auch A. E. Garrod, „Med. Chir. Trans.“ 71, 265; und Pitres und Vailard, „Revue de Méd.“ 1887, Nr. 6.

***) Raymond, „Revue de Méd.“ 1890, 374.

Strukturen" des Muskelreflexzentrums ausgeübt wird; aber zur Aufstellung einer Hypothese brauchen wir noch mehr Beobachtungen.

Diagnose. Die mässige Intensität der Atrophie mit der entsprechenden Änderung in der elektrischen Reaktion und die weite Ausdehnung der Störung auf die ganzen affizierten Muskeln, bilden einen charakteristischen Zug der Erkrankung, besonders wenn man das Vorhergehen der Gelenkaffektion in Betracht zieht. Eine primäre Neuritis mit sekundären arthritischen Adhäsionen hat ihre besonderen Merkmale. Eine andere Krankheit ist kaum mit dem Leiden zu verwechseln, höchstens eine ernstere noch im ersten Stadium befindliche Affektion, bei der man aber nur abzuwarten braucht, um die Natur bald zu erkennen.

Prognose. Wenn die Gelenkentzündung nur eine kurze Dauer hat, so kann mit Sicherheit eine Besserung der Atrophie in Aussicht gestellt werden. Bei Kindern erlangen die Muskeln selbst nach langer Erkrankung der Gelenke in der Regel ihr normales Volumen wieder. Bei Erwachsenen bleibt die Atrophie oft eine lange Zeit bestehen, wenn die Gelenke schon wieder gesund sind; und wenn die Arthritis eine lange Dauer hatte, muss man in der Prognose vorsichtig sein. Aber selbst im letzteren Falle kehrt die normale Kraft in der Regel zurück, obgleich die Symptome Jahre lang bestehen können, wie der oben mitgeteilte Fall zeigt.

Therapie. Die Behandlung ist in der Hauptsache eine lokale: elektrische Reizung der Muskeln und eine vorsichtig ausgeführte Massage. Ob Medikamente einen Einfluss auf das Leiden haben, ist zweifelhaft, doch kann man kleine Dosen Strychnin geben oder es zu den Mitteln, die man gegen die Gelenkaffektion verordnet, hinzufügen. So lange die Gelenkentzündung besteht, bewirkt die Behandlung derselben selten eine Besserung in dem Verhalten der Muskeln. Ist die Arthritis aber abgelaufen, so bessern sich die Muskeln gewöhnlich ohne weiteren Eingriff, doch beschleunigt die lokale Behandlung wahrscheinlich den Besserungsvorgang. Die Form, in der die Elektrizität angewendet wird, ist von geringer Bedeutung; beide Ströme können appliziert werden, doch dürfen sie nur so stark sein, dass gelinde Kontraktionen der Muskeln erfolgen. Schmerzhafte Reizung der sensiblen Nerven muss sorgfältig vermieden werden.

Muskelatrophie infolge von Überanstrengung.

Muskeln, welche stark angestrengt werden, werden zuweilen atrophisch. Man kann dies häufig an den kleinen Handmuskeln bei Personen von schwächlicher Konstitution beobachten, welche dieselben zu stark gebrauchen. Bei einer jungen Dame z. B., die mehrere Stunden täglich auf Malen verwendete, begannen plötzlich einige Muskeln des Daumenballens beträchtlich atrophisch zu werden. Man trifft eine solche Atrophie in den grösseren Muskeln kaum an, hat sie jedoch im Biceps nach voraufgegangener Hypertrophie beobachtet. Die elektrische Erregbarkeit wird bei dieser lokalen Atrophie

nach und nach herabgesetzt, und zwar für beide Ströme, gerade wie bei der progressiven Muskelatrophie. Wir wissen nicht, ob dieser Muskelschwund nach Überanstrengung rein lokaler Natur ist, oder ob die entsprechenden Ganglienzellen des Rückenmarks zuerst erkranken, und er nur die Folge ihrer Atrophie ist. Schon Gull sagte vor vielen Jahren: „Es ist denkbar, dass eine Erkrankung der grauen Substanz ebenso gut wie der Muskeln infolge von Überanstrengung auftritt“ *). Oft bleibt die Atrophie bestehen, wenn die Überanstrengung nachgelassen hat. In der Regel folgt auf eine durch zu starke Anstrengung hervorgerufene Hypertrophie keine Atrophie. Diese beiden Thatsachen sprechen in etwa zu Gunsten der Ansicht, dass wir eine primäre Läsion der Nervenzellen vor uns haben. In diesen Fällen zeigt die Atrophie keine Tendenz, sich über ihre ursprünglichen Grenzen auszudehnen. Die Behandlung hat zuerst die Unterlassung der starken Anstrengung ins Auge zu fassen; dann den allgemeinen Zustand zu heben und die Nerven stärkende Mittel, wie Strychnin, zu verordnen, und schliesslich die Muskeln durch vorsichtige Applikation des elektrischen, primären oder sekundären Stromes zu kräftigen.

Idiopathische Muskelatrophie.

(Myopathische Atrophie; Dystrophia muscularis progressiva.)

Die idiopathische Muskelatrophie, welche wahrscheinlich primär in den Muskeln auftritt, und bei welcher in der Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung des zentralen Nervensystems nicht zu finden ist, wird passend an dieser Stelle beschrieben, weil sie mit der oben besprochenen spinalen Atrophie eine so grosse Ähnlichkeit hat, dass ihre Unterscheidung von derselben zuweilen Schwierigkeit macht. Man hat sich deshalb daran gewöhnt, das Leiden an dieser Stelle zu beschreiben, obgleich wir annehmen müssen, dass diese Gewohnheit auf einer unrichtigen Theorie basiert**). Gleichzeitig hat die Methode nicht nur den Vorteil der Bequemlichkeit, sondern bis zu einem gewissen Grade auch den von wissenschaftlicher Berechtigung. Die Muskeln stehen mit den Nerven in engerer Verbindung als mit irgend einer anderen Struktur, sowohl hinsichtlich der physiologischen Eigenschaften als auch der pathologischen Empfänglichkeit, und es ist daher zweifelhaft, ob irgend ein anderer Platz für diese Erkrankungen passender wäre.

Die idiopathischen Myopathien sind während der letzten 7 Jahre der Gegenstand aufmerksamster Untersuchungen gewesen, ja es sind mehr Thatsachen festgestellt worden, als zur Zeit verwertet werden können. Die Meinungsverschiedenheit darüber, ob die einzelnen Formen mit einander verwandt sind, ist noch sehr gross***).

---

*) „Guys Hosp. Reports“ 1862, p. 246.

**) Die Möglichkeit des Vorkommens gröberer Veränderungen im Nervensystem wird von Erb auf Grund der Befunde von Heubner, Frohwein, Kahler u. A. lebhaft betont, wenn auch das Fehlen derselben als die Regel hingestellt wird (vergl. Erb, „Dystrophia muscularis progressiva“ 1891, S. 134. — Der Uebers.

***) In seiner oben zitierten neuesten Arbeit und schon in einem früher veröffent-

Für die folgende Beschreibung der einzelnen Formen ist vielleicht eine kurze allgemeine Einleitung nicht ohne Wert für den Leser.

Alle Erkrankungen dieser Gruppe scheinen auf einer mangelhaften Entwicklungstendenz des Keimgewebes zu beruhen, aus welchem die Muskeln entstehen; sie sind wesentlich kongenitale Erkrankungen, die, wenn auch zur Zeit der Geburt, ja zuweilen auch längere Zeit nachher nur potentiell, doch zuweilen schon frühzeitig in die Erscheinung treten. Zur Zeit wissen wir aber gar nichts oder fast gar nichts von einer anderen Ursache als diesen Defekt in der Entwicklungstendenz, wir vermögen nicht zu sagen, ob diese Leiden auch akquiriert werden und ob sie die Folge von auf den gesunden und normalen Organismus einwirkenden Einflüssen sein können.

Eine andere ihre allgemeine Pathologie betreffende Thatsache ist derjenigen analog, welche wir bereits in Verbindung mit den Entwicklungs-Erkrankungen des zentralen Nervensystems besprochen haben. Diese Thatsache beruht einmal auf der dem Muskel- wie dem Nervengewebe eigenen doppelten Zusammensetzung, und zweitens auf der Anwesenheit interstitiellen Bindegewebes zwischen den kontraktilen Elementen und endlich auf der Abhängigkeit beider von trophischen Veränderungen. Eine Hypertrophie des Bindegewebes kann mit Atrophie der Fasern Hand in Hand gehen, und diese Hypertrophie selbst kann wieder in ihren Erscheinungen abnorm sein. Erb hat deshalb die Bezeichnung „Dystrophia muscularis“ als eine genauere vorgeschlagen. Die wichtige Thatsache ist die, dass an den Muskelfasern Veränderungen auftreten, die schliesslich zu ihrem Verschwinden führen, oder dass daneben eine Hypertrophie des Bindegewebes, eine einfache Hyperplasie oder eine frühere oder spätere Einlagerung von Fettzellen eintritt. Diese Zellen nehmen an Grösse zu, verschwinden aber schliesslich wieder. Die Muskelfasern selbst zeigen häufig eine hypertrophische Vergrösserung, doch ist die häufigere Veränderung einfache Atrophie.

Die Symptome sind nach der Natur der Veränderungen verschieden. In allen Fällen wird die Atrophie der kontraktilen Fasern von einer Verminderung der Muskelkraft begleitet. Die Hauptdifferenzen in dem klinischen Bilde ergeben sich jedoch aus dem Sitz der Affektion und aus dem Effekt der interstitiellen Veränderungen, speziell der Einlagerung von Fett in dem Bindegewebe. So entsteht das Bild einer Hypertrophie; und man hat diejenigen Fälle, bei denen so eine scheinbare Hypertrophie zustande kommt, als „pseudohypertrophische Paralyse“ bezeichnet. Der Grad dieser Hypertrophie ist verschieden; das fibröse Gewebe allein vermag sie nicht hervorzurufen, während sie in den Fällen mit Fetteinlagerung oft ausgedehnt und bedeutend ist.

In allen Fällen besteht eine primäre Atrophie der Muskelfasern,

---

lichten Vortrage (Volkmanns „Sammlung klinischer Vorträge; neue Folge“, 2. Heft, 1890) hebt dagegen Erb die Zusammengehörigkeit der einzelnen Formen, deren er 4 unterscheidet, hervor. — Der Uebers.

entweder nur als Folge einer mangelhaften vitalen Energie oder infolge von Wachstumsanomalien, und nur in geringem Grade infolge des Einflusses des interstitiellen Gewebes, wenn dessen Menge vermehrt ist.

So entstehen nach dem klinischen Bilde der Muskelveränderungen verschiedene Formen. Selbst bei derjenigen mit Pseudohypertrophie braucht das Volum der Muskeln nicht vergrössert zu sein, dieselben können vielmehr kleiner, aber härter werden. Besteht eine Volumzunahme, so kann diese der Zeit nach mit der eintretenden Kraftverminderung korrespondieren, da die Muskelfasern entweder schon während des Hypertrophischwerdens des interstitiellen Gewebes atrophisch werden, oder erst nachdem dieses Gewebe auch atrophisch geworden ist, eine Atrophie, die schliesslich eintritt. So haben wir also zwei Gruppen von Fällen, die diesem Typus angehören, eine mit Vergrösserung weniger oder vieler Muskeln, die andere mit blosser Muskelatrophie, beide in ihrer Lokalisation und dem allgemeinen Verlauf korrespondierend.

Bei einer anderen Form besteht niemals eine interstitielle Fettzunahme und wahrscheinlich auch keine nennenswerte Hypertrophie des interstitiellen Gewebes; einfache Atrophie der Fasern ist das pathologische Merkmal, während sich in dem klinischen Bilde eine primäre Schrumpfung der Muskeln zeigt. Die Muskeln der Schulter werden am meisten affiziert und in manchen Fällen tritt eine eigentümliche Beteiligung des Gesichts ein. Diese Fälle zeigen in der Zeit ihres Auftretens eine grössere Verschiedenheit. Aber diese Varietäten werden, wie wir noch sehen werden, durch Übergangsformen mit einander in Verbindung gebracht, durch Formen, die eine Kombination der einzelnen Varietäten darstellen. Daher können wir die Typen nicht trennen, obgleich sie häufig bei vielen Mitgliedern einer Familie, ja durch mehrere Generationen hindurch sich so ausgesprochen finden, dass wir ihre Selbständigkeit anerkennen müssen, ohne sie aber doch ganz trennen zu können *).

Man hat von dem essentiellen Element des Leidens als von einem „qualitativen" Defekt gesprochen, dem eine unvollständige

---

*) Nach Erb sind folgende Typen zu unterscheiden, je nachdem sich die Muskeln bei Inspektion und Palpation nach der Entwicklung und Lokalisation der Atrophie und Hypertrophie verschieden verhalten. Es sind 4 solcher Typen, zwischen denen aber Uebergangsformen eine Verbindung herstellen. 1. Pseudohypertrophie oder „pseudohypertrophische Lähmung", charakterisiert durch das Auftreten in früher Kindheit und das Hervortreten der Hypertrophie neben der Atrophie. 2. Die juvenile Form (Erbs), ausgezeichnet durch den Beginn in der oberen Körperhälfte, meist im jugendlichen, selten mittleren Alter beginnend, häufig als Familienkrankheit auftretend, und in manchen Muskeln teils wahre, teils falsche Hypertrophie aufweisend. 3. Die infantile Form (Duchennes) mit primärer Beteiligung des Gesichts. 4. Die hereditäre Muskelatrophie (Leydens), charakterisiert durch hereditäres oder familiäres Auftreten, Beginn im späteren Kindesalter oder zur Pubertätszeit und Beginn im Kreuz und den unteren Extremitäten. Erb schlägt weiterhin in der oben zitierten Schrift „Dystrophia musc. progr." folgende Einteilung vor: I. Gruppe der nur bei Kindern vorkommenden Formen: Dystrophia musc. progr. infantum, zerfällt in die Unterabteilungen: 1. hypertrophische Form, und zwar a) mit Pseudohypertrophie, b) mit wahrer Hypertrophie. 2. atrophische Form, und zwar a) mit primärer Gesichtsbeteiligung (infantile Form), b) ohne Gesichtsbeteiligung (einfache atrophische Form). II. Gruppe der im Jünglingsalter und bei Erwachsenen auftretenden Formen: Dystrophia musc, progr. juvenum et adultorum.

Entwicklung zu Grunde liegt, die sich früher oder später in der mangelhaften Vitalität der Gewebselemente äussert. Doch müssen wir annehmen, dass der Defekt nicht immer nur ein qualitativer ist. In manchen Fällen tritt er in bestimmten Muskeln so absolut und in einer so frühen Periode auf, dass es fast gewiss ist, dass diese Muskeln oder Teile dieser Muskeln von Geburt an fehlen, und dass der Defekt sowohl quantitativ wie qualitativ ist. Die Muskeln, in denen dieser augenscheinliche Defekt beobachtet wird, sind bei den einzelnen Formen verschieden, wir werden bei der Besprechung derselben noch darauf zurückkommen.

Pseudohypertrophische Paralyse der Muskeln.
(Lipomatöse Muskelatrophie etc.)

Das so bezeichnete Leiden ist eine hauptsächlich bei älteren Kindern auftretende Erkrankung, welche deutlich auf einer angeborenen, häufig bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommenden fehlerhaften Entwicklungstendenz beruht. Sie ist charakterisiert durch eine progressive Volumveränderung und Kraftverminderung vieler Muskeln, deren wahrscheinliche Ursache wir bereits kennen lernten.

Vereinzelte Fälle, welche jetzt als Beispiele dieses Leidens erkannt werden können, wurden in England 1830 (Charles Bell) und 1847 (Partridge), und in Italien 1838 beschrieben, aber die erste Zusammenstellung mehrerer Fälle gaben Meryon 1852 und Oppenheim 1855, doch war die Volumzunahme der Muskeln in jenen Fällen nicht ausgeprägt*). Mehrere bemerkenswerte Fälle kamen dann in die Beobachtung Duchennes, der das Gebiet der muskulären Paralyse mit Hülfe der lokalisierten Anwendung der Elektrizität erforschte. Er erkannte sogleich das Neue an der Erkrankung und veröffentlichte 1861 eine Beschreibung derselben, in welcher er ihr den seitdem allgemein bekannten Namen gab.

Aetiologie. Unsere aetiologischen Kenntnisse von der Krankheit sind auf wenige allgemeine Thatsachen beschränkt. Vorwiegend erkrankt das männliche Geschlecht, es wird wenigstens vier-, vielleicht sogar siebenmal häufiger befallen als das weibliche. Bei letzterem tritt die Erkrankung ausserdem weniger intensiv und später auf, und ruft seltener den Exitus letalis hervor.

Die Krankheit befällt häufig mehrere Mitglieder einer Familie, deren Anzahl zwischen 2—8 schwankt. In einem von Meryon beschriebenen Falle litten und starben 5 Brüder an der Pseudohypertrophie, während alle Töchter davon verschont blieben. In einer mir bekannten Familie litten 4 Söhne und keine Tochter

*) Nichtsdestoweniger gehören Meryons Fälle jedenfalls zu dieser Form. Einen Beweis hierfür giebt die Thatsache, dass bei nahen und entfernten Verwandten derselben Familie die gleiche Erkrankung beobachtet wurde. Andere Beweise für die Thatsache wird man in meinem „Clinic Lecture on Pseudohypertrophic Paralysis“ (London, Churchill 1879) finden. Die hauptsächlich in Betracht kommende Litteratur ist ebendaselbst angeführt; die zahlreichen Arbeiten, die seitdem erschienen sind, haben mehr die verwandten Formen bekannt gemacht sowie ihre Verwandtschaft zur Pseudohypertrophie.

daran, in einem anderen Falle zwei Töchter und keiner der Söhne. Es kann also in einer Familie die Anlage dazu auf ein Geschlecht beschränkt sein, während das andere keine derartige Disposition zeigt; andererseits ist es ganz gewöhnlich, dass beide Geschlechter gleichmässig erkranken. In vielen Fällen, in denen mehrere Glieder derselben Generation befallen werden, lassen sich keine Erkrankungen bei früher lebenden Angehörigen nachweisen; die Krankheit ist dann zwar kongenital, aber nicht hereditär. In anderen Fällen findet man, dass die Erkrankung schon längere Zeit in der Familie bestand, und zwar immer mütterlicherseits. Sie wird also von den Frauen fortgepflanzt, welche ihr selbst nicht unterworfen sind. In einem Falle von Erkrankung von 4 Brüdern litten der Bruder und die Schwester der Mutter ebenfalls daran. Ein anderes Mal waren Bruder und Schwester erkrankt, eine Tochter einer zweiten und drei Töchter einer dritten Schwester ebenfalls. In einem weiteren Falle erkrankte ein Knabe, seine gesunde Schwester hatte zwei mit dem Leiden behaftete Söhne und eine normale Tochter, von deren Kindern erkrankten wieder zwei Knaben. Es beruht also die kongenitale Anlage ausschliesslich auf dem mütterlichen Elemente im Embryo. Dies zeigt sich noch in einer weiteren Thatsache, dass nämlich Kinder derselben Frau, aber von verschiedenen Gatten von der Krankheit befallen wurden.

Eine indirekte hereditäre Belastung, wie sie durch das Auftreten von Krankheiten des Nervensystems bezeugt wird, kann nun so selten nachgewiesen werden, dass es zweifelhaft ist, ob sie dabei irgend eine Rolle spielt, und es scheint nicht, als ob das Auftreten des Leidens in irgend welchem Grade durch Blutsverwandtschaft der Eltern, durch deren Alter oder deren Lebensweise beeinflusst würde, oder erst nur dann, wenn die erste sich häufig in der Familie wiederholt. So waren die Zwischenheiraten in einer mir bekannten Familie während 5 Generationen sehr zahlreich, und von 8 Kindern der augenblicklichen Generation sind 5 Albinos und 2 leiden an pseudohypertrophischer Lähmung.

Die Krankheit tritt stets in der Entwicklungsperiode auf, zuweilen im ersten Wachstumsstadium, oft in der Mitte der Kindheitszeit, und selten erst dann, wenn das Wachstum ungefähr beendet ist. In einem Drittel der Fälle werden die ersten Symptome bemerkt, wenn das Kind zu gehen anfängt, was in der Regel bei solchen Kindern ein wenig später erfolgt als bei normalen. Ungefähr bei einem weiteren Drittel scheinen die Kinder bis zum 4., 5. oder 6. Jahre gesund zu sein, und dann zeigt sich plötzlich eine Abnahme der Kräfte. In drei Vierteln der Fälle erfolgt der Ausbruch des Leidens vor dem 10. Jahre. Sehr selten bemerkt man die Symptome erst nach der Pubertät, etwa im 18.—20. Lebensjahre. Ich habe 4 Beispiele dieses späten Auftretens gesehen, aber bei jedem Falle ergab die Anamnese, dass die Vergrösserung der Muskeln eingetreten war, lange bevor ihre Kraft abgenommen hatte, und das Leiden hatte viel früher begonnen als es den An-

schein hatte. Eine Patientin z. B., bei der erst Schwäche der Muskeln bemerkt wurde, als sie 20 Jahre alt war, war oft als Kind in der Schule wegen ihrer „Theekessel-Waden“ verspottet worden. Weder die soziale Stellung noch die allgemeine Konstitution scheinen die Krankheit zu beeinflussen, doch wird ihr Auftreten anscheinend zuweilen durch allgemeine, die Gesundheit störende Momente beschleunigt; so ist sie während der Rekonvaleszenz von manchen allgemeinen Erkrankungen zuerst bemerkt worden.

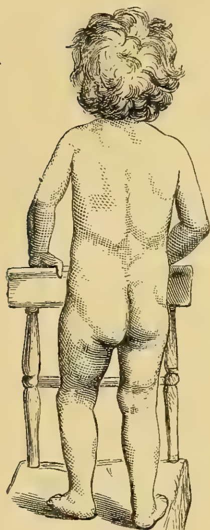


Fig. 140.

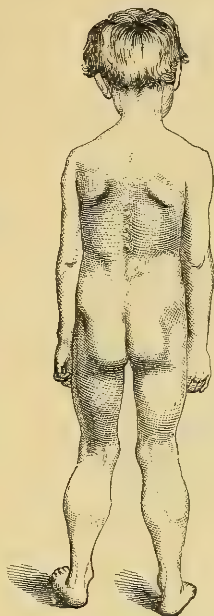


Fig. 141.

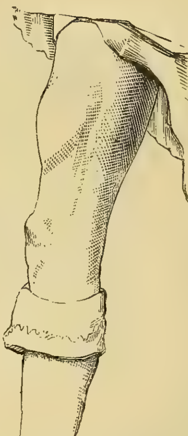


Fig. 142.

Fig. 140 u. 141. Zwei 4 und 7 Jahre alte Brüder, beide an Pseudohypertrophie leidend.
Fig. 142. Partielle Hypertrophie des Rectus, die Vasti nicht vergrössert.

Symptome. Eine Verminderung der Muskelkraft zieht in der Regel die Aufmerksamkeit auf sich, bevor in dem Umfang der Muskeln eine Veränderung bemerkt werden kann. Besteht aber eine Volumszunahme, so wird sie von den Eltern eher mit Freude als mit Argwohn betrachtet, trotzdem die Kinder meist erst spät zu laufen anfangen, auch häufig einen ungeschickten Gang haben, leicht hinfallen und sich nur mit Mühe wieder aufrichten können. Besonders das Treppensteigen fällt ihnen sehr schwer; das Kind muss sich an dem Geländer festhalten und in die Höhe ziehen.

An den Muskeln ist anfangs oft gar nichts Ungewöhnliches zu bemerken; und wenn das Kind gut genährt ist, was häufig der Fall, kann weder eine Zunahme noch eine Abnahme wahrgenommen werden. Im 5. oder 6. Jahre stellt sich aber in der Regel eine

unnatürliche, deutlich wahrzunehmende Volumzunahme bestimmter Muskeln ein, welche besonders im Gegensatz zu andern schlecht entwickelten Muskeln auffällig wird. Diese Zunahme nimmt gewöhnlich bedeutende Dimensionen an, lässt aber schliesslich nach, und zwar in einigen Muskeln früher als in anderen, es kann sogar vollständige Atrophie an ihre Stelle treten. Diese Veränderung tritt in einigen Muskeln früher auf als in anderen. Unter den Muskeln, deren Volumen am häufigsten eine Zunahme erfährt, nehmen die Wadenmuskeln den ersten Platz ein. Ich habe bei einem 12 jährigen Knaben den Umfang der Wade gemessen und fand ihn 29 cm gross. Die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels sind weniger häufig vergrössert, zuweilen aber quellen sie an der Tibiakante hervor. Oft sind alle Extensoren des Unterschenkels vergrössert, zuweilen nur der Rectus oder der Vastus internus allein (Fig. 142) und die anderen normal oder atrophisch, seltener sind sie alle atrophisch. Die Flexoren des Knies werden in der Regel nicht befallen, die Glutaei sind häufig deutlich vergrössert und ebenso die Lendenmuskeln. Der Zustand der Schultermuskeln ist ganz besonders beachtenswert. Von allen Muskeln des Körpers ist keiner häufiger und relativ stärker vergrössert als der Infraspinatus. Derselbe tritt oft so deutlich hervor, dass man seinen Rand für den der Scapula halten kann (Fig. 143 u. 144). Auch der Supraspinatus prominiert zuweilen, doch tritt dies weniger hervor, da er vom Trapezius, der wenig Veränderung zeigt, in der Regel verdeckt wird. Der Deltoides ist ebenfalls häufig vergrössert, der Serratus selten. Das Volumen des Pectoralis nimmt niemals zu, aber seine untere Hälfte ist in einer grossen Anzahl von Fällen atrophisch oder fehlt ganz, und mit ihm der Latissimus dorsi, der dieselbe Funktion hat,



Fig. 143. Pseudohypertrophische Paralyse. Fehlen des Latissimus dorsi, Hypertrophie des Infraspinatus (nach einem Photogramm).

nämlich den erhobenen Arm nach unten zu ziehen. Der Teres major kann an der Atrophie des Latissimus teilnehmen. Charakteristisch ist das weite Abstehen der Schulterblätter und die Haltlosigkeit der Schultern; versucht man den Kranken an letzteren durch Anfassen in der Axilla in die Höhe zu heben, so gehen sie bis zu den Ohren in die Höhe, eine Erscheinung, die aus der soeben angeführten Atrophie der Pectorales und Latissimi dorsi erklärt wird.

Die anderen Muskeln des Armes erkranken weniger. Triceps und Biceps sind zuweilen vergrössert, und zwar ersterer häufiger als letzterer, aber zuweilen nur teilweise. Beide sind auch zuweilen atrophisch. Die Vorderarmmuskeln leiden nur in der Minorität der Fälle und die Muskeln der Hand bleiben gewöhnlich ganz frei.



Fig. 144. Atrophie des Latissimus dorsi und des Serratus, Vergrösserung des Infraspinatus, Supraspinatus und Deltoides; Atrophie des Biceps und Triceps (nach einem Photogramm).

Dieses Freibleiben der Handmuskeln steht in lebhaftem Kontrast zu der frühzeitigen Atrophie derselben bei der spinalen Muskelatrophie. Freilich ist keine Regel ohne Ausnahme, und so hat man auch sie in seltenen sonst typischen Fällen leicht affiziert gesehen*).

Selten sind die Halsmuskeln erkrankt, doch habe ich in wenigen Fällen Atrophie der Portio clavicularis des Sterno-cleido-mastoideus beobachtet. Die Gesichtsmuskeln werden nicht befallen, ausser in seltenen Fällen die zwischen diesem und dem dritten Typus eine Zwischenstufe bilden (siehe auch Westphal, „Charité-Annalen“ 1887, XII, p. 447). In einigen wenigen Fällen hat man eine Vergrösserung der Zunge bemerkt. Die anderen von den Hirnnerven versorgten Muskeln bleiben immer frei.

Die erkrankten Muskeln sind schwach, doch ist die Kraftverminderung bis zu einem gewissen Grade von der Volumveränderung unabhängig. Die Muskeln, welche ungewöhnlich klein sind, sind in der Regel schwächer als die abnorm grossen, und in letzteren nimmt die Schwäche mit dem Auftreten der Atrophie zu. An den Beinen ist die Schwäche in denjenigen Muskeln am grössten, welche der Beobachtung nicht zugänglich sind — den Flexoren der Hüfte; dann folgen die Extensoren des Knies und der Hüfte. Die Muskeln unterhalb des Knies behalten in der Regel eine lange

*) Sachs, „New York Neurol. Soc.“, 2. Octob. 1888. Baumler, „Südwestd. Neurolog. Versammlung“, Freiburg 1888. Ich beobachtete einmal Atrophie der Extensoren des Daumens, und Hypertrophie des Abd. indicis wurde beboachtet (Taylor, „Clinic. Soc.“, 24. April 1891.

Zeit eine beträchtliche Stärke, auch werden die Extensoren des Fusses vor den Flexoren befallen. In den oberen Extremitäten sind die Adduktoren in der Regel während der ersten Periode der Krankheit allein geschwächt, aber später erkranken die Muskeln der Schulter, dann der Triceps und Biceps, während die Muskeln, welche die Hand bewegen, gewöhnlich bis zuletzt ihre Kraft behalten.

Die Verteilung der Schwäche in den Beinen ruft gewisse besondere, sehr charakteristische Bewegungsanomalien hervor, von denen einige nur bei dieser Krankheit auftreten. Die Schwierigkeit beim Treppensteigen beruht hauptsächlich auf der Schwäche der Strecker von Knie und Hüfte. Der Defekt in letzteren verursacht ein besonderes Schwanken beim Gehen, indem der Schwerpunkt jedesmal über den Fuss verlegt wird, der gerade das Gewicht des Körpers zu tragen hat. Die grösste Anomalie zeigt sich jedoch beim Aufstehen vom Boden, und die charakteristische Eigentümlichkeit besteht in der Art und Weise, wie dies ausgeführt wird, wenn es überhaupt noch möglich ist, und keine Gegenstände in der Nähe sind, mit deren Hülfe der Kranke sich aufrichten kann. Er hat gewöhnlich nicht so viel Kraft, die Kniee zu strecken, wenn das Gewicht des Oberkörpers auf dem oberen Ende des Oberschenkels ruht; letzterer ist dann ein Hebelarm, auf den die Kraft am ungünstigsten Punkte einwirkt, da ihr Angriffspunkt zwischen Stützpunkt und Last liegt. Der Kranke stemmt deshalb seine Hände auf die Knie (wie in Fig. 145) und bringt so den grössten Teil der Last auf den dem Stützpunkte zunächst gelegenen Abschnitt des Oberschenkels, zwischen Stütz- und Angriffspunkt, so dass die Kraft hier am besten einwirken kann.



Fig. 145. Methode die Streckung im Hüftgelenk zu bewirken. F, Stützpunkt des durch den Femur gebildeten Hebels. P, Punkt, an dem die durch die Kontraktion des Quadriceps ausgeübte Kraft angreift; W, Punkt, wo die Last bei der gewöhnlichen Methode des Aufstehens ruht; w, Punkt, wo die Last zum teil durch das Aufstützen der Hände hin verlegt wird.

Wenn die Knie gestreckt sind, genügt die Kraft der Strecker der Hüfte, den Körper in die aufrechte Stellung zu bringen, oder der Kranke unterstützt dies Bestreben dadurch, dass er sich mit den Händen abstösst, wenn er die Knie loslässt. Wenn die Extensoren sehr schwach sind, rücken die Hände alternierend immer mehr an dem Oberschenkel in die Höhe und richten so den Rumpf empor. Um die nötige Unterstützung in diesem Falle zu finden, dürfen die Knie nicht ganz gestreckt werden, und wenn dann die

Extensoren zu ihrer Streckung nicht die nötige Kraft haben, nützt der Kunstgriff nichts und der Kranke kann nicht aufstehen. In manchen Fällen, besonders wenn die Streckung der Hüfte noch leicht erfolgt, bewirkt der Patient die der Knie in anderer Weise: Er stützt sich mit den Händen auf dem Boden auf, streckt die Beine nach hinten weit aus, und während so das Hauptgewicht des Rumpfes auf den Händen ruht, werden die Zehen fest gegen den Boden gedrückt und der Körper so weit nach hinten gelagert, bis die Last desselben gleichmässig auf Händen und Füssen ruht, diese sind so weit als möglich von einander entfernt (Fig. 146 2). Die Hände werden alternierend auf den Boden zurückgesetzt, sodass ein grösserer Teil der Last von den Füssen getragen wird. Dann wird eine Hand auf das entsprechende Knie aufgesetzt (Fig. 146 3) und indem sich der Patient mit dieser und der noch auf dem Boden befindlichen Hand abstösst, werden die Extensoren der Hüfte befähigt, den Rumpf aufzurichten.

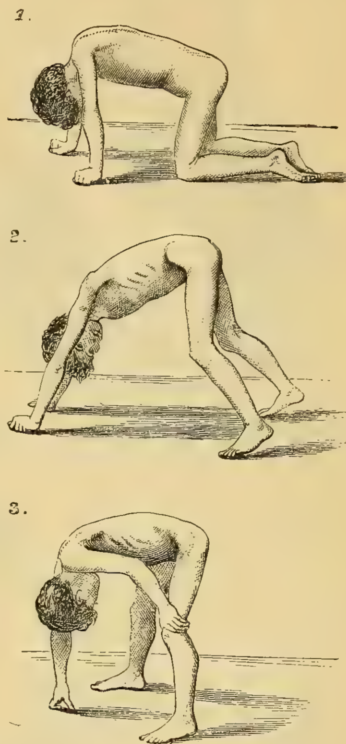


Fig. 146. Methode vom Boden aufzustehen.

Die Verkürzung und Kontraktur mancher Muskeln führen zu einer andern Gruppe von Erscheinungen — zu Distorsionen, die auf einer andauernden Alteration der Gelenke beruhen. Manche derselben werden ebenso hervorgebracht wie Distorsionen bei anderen Formen von Muskelschwäche, nämlich durch eine Verkürzung der weniger affizierten Antagonisten der kraftlosen Muskeln. So werden die Kniegelenke durch eine Kontraktur der Flexoren fixiert, und das Ellenbogengelenk durch Kontraktur des Biceps, wenn der Triceps gänzlich kraftlos ist. Diese Kontrakturen treten erst spät auf, und ihr Zustandekommen wird in der Regel durch die habituelle Flexion der Knie- und Ellenbogengelenke erleichtert. Die Deformität an dem Fussgelenk, welche auf einer Kontraktur der Wadenmuskeln beruht, beginnt jedoch viel früher und bevor in den Antagonisten derselben eine unverhältnismässige Schwäche aufgetreten ist. Infolge derselben kann der Patient nur schlecht die Fersen auf den Boden aufsetzen, und der Fuss passiv nicht über einen rechten Winkel flektiert werden. Das allmähliche Resultat der Kontraktur ist ein starker P e s e q u i n u s. Infolge der



Fig. 147. Spätes Stadium der pseudohypertrophischen Paralyse; 14jähriger Knabe mit Muskelkontraktur und Atrophie sowie mit Skoliose.

gleichzeitigen Muskelschwäche können die Kranken nur wenig gehen, und da so die beim Gehen nötige Extension der Muskeln wegfällt, nimmt die Kontraktur beträchtlich zu. Die Füsse gehen bald in eine äusserst extendierte Stellung (Fig. 147), so dass Fussrücken und Vorderseite des Unterschenkels fast eine Linie oder eine nach vorne konvexe Kurve bilden. Das Fussgelenk wird subluxiert, und die Gelenkfläche und der vordere Teil des Sprungbeines, sowie der vordere Teil des Fersenbeines bilden drei Prominenzen unter der Haut. Wenn diese Luxation des Fussgelenkes zustande gekommen ist, kann der Tibialis anticus nicht länger als Flexor funktionieren.

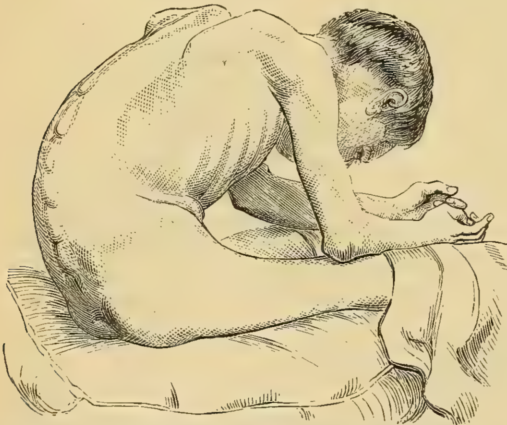


Fig. 148. 15jähriger Knabe; spätes Stadium; Atrophie der Oberschenkel; Unfähigkeit aufrecht zu sitzen infolge der Schwäche der Rückenmuskeln.

Eine andere Deformität, welche hauptsächlich durch Muskelschwäche hervorgebracht wird, ist die Verkrümmung der Wirbelsäule. Lordose ist ein frühes Symptom der Erkrankung, welches einen hohen Grad erreichen kann; der obere Teil des Rumpfes kann soweit nach hinten geneigt sein, dass eine von der Scapula nach unten gezogene Senkrechte ein oder mehrere Zentimeter hinter das Os sacrum fällt. Diese Lordose wird nicht durch Schwäche der Muskeln des Rumpfes, sondern der Extensoren der Hüfte erzeugt, infolge deren das Becken nach vorn geneigt ist und mit ihm die unteren Lendenwirbel und das Abdomen. Um nun den Schwerpunkt richtig über die Füsse zu bringen, muss der Oberkörper stark hintenüber geneigt werden. Dass sich die Sache so verhält, wird dadurch bewiesen, dass, wenn der Kranke sitzt, und das Becken auf den Tubera ischii gestützt wird, die Lordose ver-

schwindet. Das Becken erhält seine normale Stellung wieder, wenn Kyphose auftritt, welche jedenfalls auf einer Lähmung der Strecker des Rückens beruht. Diese Kyphose kann, wie Fig. 148 zeigt, sehr bedeutend werden. Die Lähmung der Rückenmuskeln gestattet auch das Auftreten von Skoliose, die durch die habituelle Lage und das Überwiegen der Schwäche auf der einen oder anderen Seite bedingt wird.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist in der Regel nicht verändert, bis eine deutliche Lähmung aufgetreten ist, oder wenn Atrophie eintritt, wird sie für beide Ströme in gleicher Weise herabgesetzt. Von Entartungsreaktion zeigt sich niemals eine Spur.

Das Kniephänomen kann anfangs normal bleiben, aber da die Extensoren des Knies ihre Kraft verlieren, wird es immer herabgesetzt und erlischt allmählich. Es ist niemals gesteigert, sondern in allen vorgeschrittenen Fällen erloschen. Die Sensibilität und die Sphinkteren erleiden keine Störung, wenigstens nicht in der Mehrzahl der Fälle. Sehr selten hat man gegen Ende eine leichte Schwierigkeit den Urin zu halten oder zu lassen beobachtet, welche vielleicht richtiger als Komplikation denn als Effekt der Krankheit angesehen wird. Alle andern Funktionen des Nervensystems sind gewöhnlich normal, die des Sympathicus mit eingeschlossen. Der geistige Zustand der an dieser Krankheit leidenden Individuen ist in den meisten Fällen weniger entwickelt als der von Kindern desselben Alters, ohne Zweifel infolge des indirekten Einflusses des Leidens, welches sie von allen eine aktive Thätigkeit erfordernden Belustigungen fern hält; geistiger Defekt ist eine reine Komplikation.

Die Schnelligkeit, mit welcher der Prozess fortschreitet, und seine Dauer schwanken sehr. Nach einigen Jahren, oft erst nach 10 bis 14, geht die Fähigkeit zu stehen infolge der zunehmenden Lähmung und der Kontraktur der Wadenmuskeln verloren. Wenn der Patient keine Gehübungen mehr macht, entwickelt sich die Muskelschwäche noch rapider, die Deformitäten nehmen zu, und die Verkrümmung der Wirbelsäule verschärft die Folgen dadurch, dass sie die Atmung erschwert. Die Muskelatrophie kann dann bedeutend werden, besonders an den Schultern und dem Thorax, doch können die Kranken in diesem hülflosen Zustande — nur die Hände sind zu gebrauchen — noch Jahre lang weiterleben. Der Tod erfolgt oft infolge interkurrenter Krankheiten oder durch eine akute Erkrankung, akute Pneumonie oder Bronchitis. In andern Fällen tritt der Tod nach einer chronischen Lungenerkrankung, einer Art pneumonischer Phthise oder Bronchio-Pneumonie auf, welche sich langsam mit geringen Fiebererscheinungen entwickelt. Die Atmungsstörung allein ist niemals so gross, dass dadurch der Tod herbeigeführt werden könnte. Die Dauer dieses hülflosen Stadiums hängt sehr von der Sorgfalt ab, welche dem Patienten zu Teil wird.

In den Fällen, in denen die Muskelkraft bis zur Pubertät erhalten bleibt, ist der Fortschritt der Krankheit im allgemeinen ein langsamer. Die Kranken können 30 Jahre alt werden, ehe eine

bedeutende Verminderung der Kräfte eintritt, und es ist möglich, dass die Krankheit in manchen Fällen überhaupt keinen hohen Grad erreicht. Häufiger tritt jedoch, nachdem leichte Symptome einige Jahre lang bestanden haben, eine rapide Steigerung ein, und nur sehr wenige Patienten werden 40 Jahre alt. Der Krankheitsverlauf ist bei Mädchen ein langsamerer als bei Knaben, und das weibliche Geschlecht stellt einen relativ grossen Teil, vielleicht die Hälfte der sich lange hinziehenden Fälle.

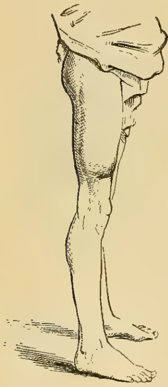


Fig. 149. Hypertrophie der Vasti, nicht des Rectus. Alle anderen Muskeln waren atrophisch.

Varietäten. Die hauptsächlichsten Varietäten des Leidens hängen von dem Alter ab, in welchem dasselbe auftritt und von dem Zustand der Muskeln, ob sie hypertrophisch oder atrophisch sind. In seltenen Fällen kann ein einzelner Muskelteil hypertrophisch sein, während die übrigen Teile atrophisch sind, wie in Fig. 149, einem Falle, bei dem nur die Vasti vergrössert waren. Oder alle Muskeln sind von vornherein kleiner als normal, und ihre Atrophie nimmt allmählich zu. Solche Fälle sind nicht selten; in der ersten Gruppe von Erkrankungen, die Meryon beschrieb, war keine Hypertrophie zu bemerken. Viele Fälle, in denen alle Muskeln atrophisch sind, gehören zu der im nächsten Kapitel zu beschreibenden Krankheitsform. Die von Meryon berichteten Fälle müssen als Beispiele von pseudo-hypertrophischer Paralyse angesehen werden, doch haben sie manche Ähnlichkeit mit der später zu beschreibenden „einfachen Atrophie“.

Komplikationen. Angeborene Geistesschwäche, welche wahrscheinlich auf einer unvollkommenen Entwicklung des Hirns beruht, kompliziert zuweilen die pseudo-hypertrophische Paralyse. In seltenen Fällen hat man Erscheinungen anderer krankhafter Zustände des Zentralnervensystems beobachtet, wie Epilepsie. Es ist ungewiss, wie die leichte, gelegentlich auftretende Affektion der Blase aufzufassen ist, ob als eine Erkrankung der Blasenmuskulatur. oder als eine vom zentralen Nervensystem ausgehende Komplikation. Vigoroux hat einen Fall angegeben, in dem die Symptome der pseudo-hypertrophischen Paralyse mit der der Thomsenschen Krankheit eigentümlichen Rigidität kombiniert waren. Jedenfalls sind die von der Krankheit befallenen Individuen wie andere Kinder den mannichfachen Erkrankungen des Nervensystems ausgesetzt; so sah ich in einem Falle Chorea und Poliomyelitis als reine Komplikationen.

Pathologische Anatomie. Selten sind, wenn der Tod erfolgt, einige Muskeln wirklich grösser als normal, vielmehr ist die Mehrzahl der erkrankten in der Regel kleiner. Sie sind blass und von gelber Farbe, und haben oft für das blosse Auge mit Massen von Fettgewebe grosse Ähnlichkeit. Diese Ähnlichkeit

ist nicht nur eine äusserliche. Wenn man die Muskeln unter dem Mikroskop betrachtet, kann es für den Beobachter schwierig sein, nicht zu glauben, dass er einen Fetttumor vor sich habe. Zuerst kann nichts anderes zu sehen sein, als Fettzellen, welche denen des Fettgewebes genau gleichen. Zwischen den Zellen befinden sich jedoch Züge von Kerne enthaltendem fibrösen Gewebe, und eine genauere Untersuchung desselben ergiebt, dass diese Züge auch Muskelfasern enthalten (Fig. 150), von denen die meisten viel schmäler sind als normal. Auch ist ihre Breite unregelmässig, eine breite Faser kann z. B. plötzlich schmal werden.



Fig. 150. M. gastrocnemius; Muskelfasern, unregelmässig verschmälert und zum teil degeneriert, liegen zwischen Zügen kernhaltigen fibrösen Gewebes, welche durch Fettgewebe getrennt sind.

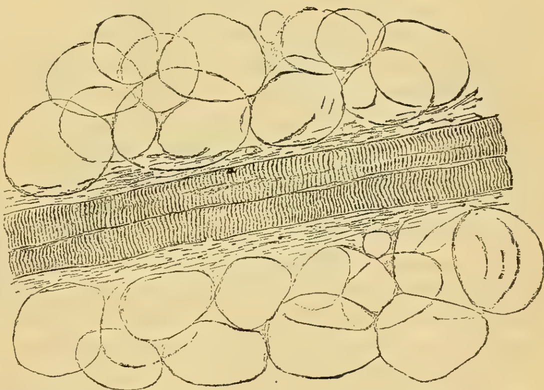


Fig. 151. M. gastrocnemius; zwei nahezu normale Muskelfasern, von fibrösem Gewebe begleitet und von Fettzellen umgeben.

Die Fasern behalten meistenteils ihre Querstreifung, welche jedoch an den schmalsten Stellen zum teil verschwinden kann, sei es durch granuläre Degeneration oder, was gewöhnlicher ist, durch einfaches Schwinden der Querstreifen. In den verschmälerten Fasern sind die Striae zuweilen deutlicher getrennt als normal. An andern Stellen kann man breite Fasern bemerken, von normalem oder abnormem Aussehen (Fig. 151), welche zwischen den Fettzellen verlaufen und von einer dünnen fibrösen Gewebsschicht begleitet sind. Zuweilen sind Fasern fettig entartet oder longitudinal gestreift, oder sie bieten die Erscheinung der wachsartigen Degeneration, doch sind sie selten*). Wo die Fasern am schmalsten sind, kann

*) Nach Erb (loc. cit.) findet man weder fettige noch wachsartige Degeneration

man einige leere Sarkolemmschläuche bemerken. In den Muskeln, welche noch eine rötliche Färbung haben, ist der Fettgehalt geringer, dafür ist das interstitielle fibröse Gewebe oft vermehrt. Sehr selten sieht man an einer Stelle des Muskels nur Atrophie der Fasern ohne die interstitielle Veränderung, die sonst vorhanden ist (Singer im Triceps).

In manchen Muskeln ist fast das ganze interstitielle Gewebe fibrös, und nur hier und da sind wenige Fettzellen zu sehen. Gewöhnlich findet man in solchen Muskeln die Fasern mehr degeneriert als dort, wo die Wucherung zum teil aus Fett besteht. Hauptsächlich in den letzteren bemerkt man noch einige normale Fasern. Muskelfasern, die grösser waren als normal, hat man nach dem Tode selten gefunden, wohl aber in Muskelstücken, welche am Lebenden exzidiert worden waren, und es ist wahrscheinlich, dass diese Vergrösserung auf einer vitalen Kontraktion der Fasern beruhte, welche durch den bei der Exzision erzeugten Reiz erfolgte, doch schien die Vergrösserung in einigen Fällen zweifellos*).

Die zu den Muskeln gehenden motorischen Nerven fand man in keinem Falle, in dem sie untersucht worden, erkrankt. Der Zustand der sensiblen Muskelnerven (welche in dem interstitiellen Gewebe enden, in dem der primäre Prozess auftritt), ist noch in keinem Falle sicher gestellt. In mehreren Fällen, in denen man das Rückenmark untersuchte, fand man dasselbe vollkommen normal. In einigen wenigen Fällen waren geringe und unregelmässige degenerative Veränderungen zu bemerken. Doch waren sie nicht so deutlich, wie in einem von Lockhart Clarke und mir untersuchten Falle**), aber die vordere graue Substanz war nicht affiziert, und die Veränderungen waren wahrscheinlich nur assoziiert und nicht die Ursche der Symptome. Haemorrhagien hat man gelegentlich gefunden; wahrscheinlich waren sie später in dem degenerierten Gewebe aufgetreten. Die Zahl der Neurogliazellen fand man vergrössert, und die Fasern der weissen Substanz unregelmässig verändert, ohne dass der Sitz der Veränderung, in den wenigen Fällen, in denen sie beobachtet wurde, konstant war***).

---

der Muskelfasern. Nach diesem Autor sind die Veränderungen vielmehr folgende: Hypertrophie der Muskelfasern und alle Uebergänge bis zur Atrophie, Abrundung der Fasern, bedeutende Vermehrung der Muskelkerne; Spaltbildungen, dichotomische und fingerförmige Faserteilungen; Vakuolenbildung in den Fasern, undeutliche Querstreifung und viel Längsstreifung, sowie Neigung der Fasern in Längsfibrillen zu zerfallen. — Der Uebers.

*) Vergl. die Uebereinstimmung der Befunde an beim Lebenden exzidierten Muskelstückchen mit den an der Leiche beobachteten (Erb, Dystr. muscul. S. 132). — Der Uebers.

**) Etwas verschieden lauten Erbs Angaben (loc. cit. S. 134). Die peripheren Nerven waren meistens normal, oder wenn Veränderungen vorhanden, so waren sie nur unbedeutend und inkonstant. Dagegen fand man im Rückenmark in einzelnen Fällen Veränderungen in den Vorderhörnern. — Der Uebers.

***) „Med. Chir. Trans." Bd. 27, S. 247. In diesem Falle waren der Cervikal- und Dorsalteil normal, mit Ausnahme von kleinen hier und da auftretenden Anhäufungen am Boden der Fissuren, welche aus Degenerationsprodukten bestanden, die wahrscheinlich von der in allen Lebensaltern häufigen perivaskulären Erosion herstammten. Im unteren Abschnitte des Brustmarkes fand sich in der intermediären grauen Substanz auf jeder Seite vor der hinteren vesikulären Säule ein Granulationsherd. Diese Partie war einen halben Centimeter in vertikaler Ausdehnung transparent und in der Mitte dieses Herdes war eine deutliche Höhlung, durch welche die zum Kleinhirnstrang gehenden Fasern unverändert hindurchgingen.

Pathologie. Die meist vorhandene Integrität der vorderen grauen Substanz des Markes und besonders der motorischen Nervenzellen scheint ein deutlicher Beweis zu sein, dass die Muskelerkrankung nicht durch eine primäre Läsion des Rückenmarks hervorgerufen wird. Die Pseudohypertrophie ist daher nicht, wie zuerst angenommen wurde, eine Form der spinalen Muskelatrophie mit einer besonders in den Muskeln auftretenden Veränderung. Die pathologische Untersuchung zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung der Muskeln, bestehend in einer Wucherung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes, in welches Fett eingelagert sein kann. Die Bedingungen, unter denen das Leiden entsteht, zeigen, dass wir eine angeborene Erkrankung vor uns haben, welche das Resultat eines perversen Wachstums ist, und dass die Anlage dazu angeboren ist und von dem Keime ausgeht, aus dem der Embryo entstand. In diesem Zusammenhang ist es lehrreich zu konstatieren, dass eine Form von angeborenem Tumor existiert, dessen Struktur fast genau dieselbe ist, wie die der an Pseudohypertrophie erkrankten Muskeln. Fig. 152 kann das Fragment eines derartigen Muskels darstellen, aber es ist ein Schnitt von einem Myolipom, das an dem Conus medullaris des Rückenmarks eines Patienten sass, dessen Muskeln gesund waren (auch in Fig. 158 dargestellt). Ein solcher Tumor an solcher Stelle muss kongenitalen Ursprungs, und zwar infolge von abnormer Lokalisierung einiger embryonaler Elemente, aus denen sich das Muskelgewebe entwickelt, entstanden sein, und sein Vorkommen beweist, dass der bei der Pseudohypertrophie gefundene Zustand aus solchem Keimgewebe entstehen kann.

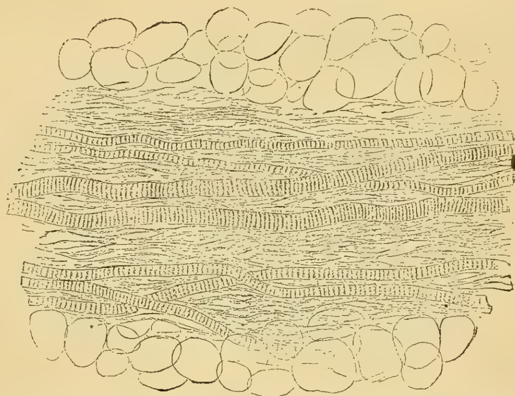


Fig. 152. Schnitt von einem Myolipom; zum Vergleich mit Figur 150 u. 151.

Die Hauptpunkte der Pathologie wurden in den einleitenden Bemerkungen auseinander gesetzt. Die schwierige Frage nach dem Mechanismus, der der Affektion der Muskelfasern zu Grunde liegt, ist noch als eine offene zu betrachten. Wir können eine mangelhafte Vitalität in ihnen annehmen, aber die eigentliche Läsion besteht in der Wucherung des Bindegewebes, durch welches die Fasern zweifellos vernichtet werden, mag sich nun Fett entwickeln oder nicht. Und in der That scheinen die Fasern mehr zu erkranken, wenn nur fibröses Gewebe entsteht, als wenn Fettablagerungen vorhanden sind. Das Fett verursacht hauptsächlich

die Vergrösserung der Muskeln. In dem ersten Stadium des Leidens scheint eine Tendenz zur Fettbildung vorhanden zu sein und in den späteren zu einer Resorption desselben; denn in dem ersteren beobachtet man oft eine Volumzunahme der Muskeln, im letzteren nimmt dagegen ihr Volumen ab, und zwar teils infolge des Fettschwundes und teils infolge der zunehmenden Atrophie der Muskelfasern. In diesem Stadium nehmen auch die Kräfte am stärksten ab. In denjenigen Fällen, in denen die Muskeln von Anfang an atrophisch sind, scheint die Fettbildung gering zu sein, und die Erkrankung besteht fast in einer reinen Muskelsklerose. Die in den späteren Stadien auftretende Verkürzung scheint auf einer Kontraktion des interstitiellen fibrösen Gewebes zu beruhen, und oft fällt ihr Auftreten mit der durch die Fettabnahme und die Atrophie der Muskelfasern hervorgerufenen Schrumpfung zusammen.

Wenn es richtig ist, dass der Latissimus dorsi und die untere Hälfte des Pectoralis zuweilen von Geburt an fehlen, so stimmt diese Thatsache mit der oben gegebenen Erklärung von der Natur des Leidens vollkommen überein. Diese beiden Muskeln haben von den Muskeln des Körpers vielleicht die geringste funktionelle Bedeutung, da sie hauptsächlich in den seltenen Fällen benutzt werden, wenn der gehobene Arm gegen einen Widerstand gesenkt werden soll. Es ist leicht zu verstehen, dass ein Defekt in dem embryonalen Gewebe des Muskelsystems ebensowohl qualitativ wie quantitativ sein kann.

Das Fehlen des Kniephänomens wird durch die Muskelerkrankung hinreichend erklärt. Nach der Theorie, dass die Erregbarkeit, auf der die Zuckung beruht, durch eine Muskelreflexaktion hervorgerufen wird, ist das Fehlen des Reflexes leicht verständlich, da er durch eine Reizung — Dehnung — der sensiblen Muskelnerven hervorgebracht wird, und diese enden (oder beginnen) in dem interstitiellen Gewebe, welches der Sitz der primären Erkrankung ist. Aber die Atrophie der Muskelfasern muss, wenn sie einen hohen Grad erreicht, ebenfalls das Kniephänomen, erlöschen machen, und es ist auch möglich, dass die motorischen Nervenendigungen an deren Strukturerkrankungen Teil nehmen. Dies wird bei jeder Theorie über die Natur des Kniephänomens sein Fehlen erklären. Übrigens tritt dasselbe nur ein, wenn die Veränderungen in den Muskeln eine bedeutende Höhe erreicht haben. Für eine Erkrankung des Rückenmarks spricht also das Fehlen des Phänomens an sich nicht. Wenn das Leiden auf einer pathologischen Entwicklungstendenz beruht, so ist es nicht überraschend, dass eine Tendenz zu analogen Erkrankungen zuweilen in dem Nervensystem besteht, und dass daher Imbezillität und Epilepsie einer- oder Albinismus andererseits gelegentlich mit dem Leiden kombiniert sind.

Diagnose. Die Diagnose des Leidens ist in der Regel, wenn man seinen Charakter kennt, leicht. Der charakteristische Gang und die Art des Aufstehens vom Boden, das Alter des Patienten und der progressive Charakter der Erkrankung genügten an sich zur Diagnose, und wenn die Untersuchung eine Vergrösserung

und häufig Kontraktur der Wadenmuskeln, sowie eine Volumveränderung der andern Muskeln ergiebt, so findet die Diagnose ihre Bestätigung. Die Art des Aufstehens ist nicht absolut pathognomonisch, weil sie auch bei anderen Krankheiten, welche ein allmähliches Schwächerwerden der Extensoren der Hüfte und des Knies hervorrufen, zu beobachten ist; doch ist eine solche nach und nach auftretende Lähmung bei Kindern äusserst selten, wenn sie auf einer andern Ursache beruht. Daher hat die Erscheinung doch einen grossen diagnostischen Wert.

Was die Muskeln anbetrifft, so ist die Vergrösserung des Infraspinatus mit gleichzeitiger Atrophie des Latissimus und des unteren Teiles des Pectoralis sehr charakteristisch. Ich sprach vor mehreren Jahren die Ansicht aus*), dass dieser Zustand, wenn er besteht, und er fehlt selten, grosse diagnostische Bedeutung habe, und weitere Beobachtungen haben diese Ansicht vollauf bestätigt. Sodann ist für die Diagnose die Vergrösserung der Waden von grosser Bedeutung, besonders wenn zugleich eine Kontraktur besteht, welche nicht überwunden werden kann. Es ist jedoch wichtig, daran zu denken, dass die Hyperthrophie der Muskeln nicht ein konstantes Symptom der Erkrankung ist. Dieselben können schwer erkrankt sein, und doch ihre normale Gestalt haben, oder von Anfang an kleiner sein als normal. In solchen Fällen sind sie oft hart, und die Atrophie tritt in derselben Weise auf, wie bei den typischen Fällen. Manche derartige Fälle gehören aber zu der im nächsten Kapitel zu beschreibenden Form, deren Verwandtschaft mit dieser Form sie erweisen.

Die Krankheit, welche am häufigsten fälschlich für Pseudohypertrophie angesehen wird, ist die sog. „kongenitale spastische Paralyse“, die früher (S. 445) beschrieben wurde. Beide Krankheiten treten bei Kindern auf; bei beiden besteht Schwäche in den Beinen und Kontraktur der Wadenmuskeln, und bei beiden sind die Muskeln häufig sehr voluminös. Die hauptsächlichen Unterschiede sind bereits angegeben worden. Die wichtigsten Merkmale für die spastische Paralyse sind: die Erhaltung und Steigerung des Kniephänomens, die Neigung zu Spasmus in den Beinen, die Thatsache, dass die Kontraktur activ ist, und überwunden werden kann, dass der Kranke sich nicht in der für die Pseudohypertrophie charakteristischen Weise erhebt, und die entgegengesetzte Tendenz beider Erkrankungen. Die spinale Muskelatrophie kann nur mit den Fällen von einfacher Atrophie verwechselt werden.

Die idiopathische Muskelatrophie, welche in dem nächsten Kapitel beschrieben wird, steht mit der Pseudohypertrophie in Zusammenhang, und wenn sich eine Schwierigkeit in der Diagnose erhebt, so ist es hauptsächlich die, in welche Kategorie ein Fall einzureihen ist, bei dem sich keine deutliche Hypertrophie erkennen lässt. Der vornehmlichste Unterschied besteht darin, dass

*) „Pseudo-hypertrophic Muskular Paralysis“ London 1879.

die Wadenmuskeln bei der atrophischen Form frei bleiben. Das Gesicht wird bei der Pseudohypertrophie nie befallen, wohl aber zuweilen bei der idiopathischen Atrophie. Wenn mehrere Glieder einer Familie erkrankt sind, so werden bei dem einen oder anderen der Patienten in der Regel die charakteristischen Symptome zu beobachten sein, wenn das Leiden die Pseudohypertrophie ist, und es ist bemerkenswert, wie konstant die beiden Formen in den verschiedenen Familien auftreten.

Prognose. In jedem Falle von pseudohypertrophischer Paralyse ist die Prognose sehr ungünstig. Es ist fast sicher, dass das Leiden mit jedem Jahr zunimmt, und dass der Kranke die Mannesjahre nicht erreichen wird. Nur wenn sich das Leiden spät entwickelt, und wenn die Symptome bis zum 20. Lebensjahre nicht beträchtlich zugenommen haben, ist noch die Möglichkeit vorhanden, dass die Krankheit sich nicht bis zum letzten Stadium entwickelt; aber selbst in solchen Fällen verwirklicht sich die Hoffnung selten. In jedem Falle und Alter ist es unwahrscheinlich, dass die Kranken noch länger als 7 Jahre leben, wenn die Fähigkeit zu stehen verschwunden ist.

Therapie. Die Pseudohypertrophie ist eine derjenigen Krankheiten, gegen die der Arzt machtlos ist. Daher ist es nicht überraschend, dass von den vielen zur Anwendung gekommenen Medikamenten kein einziges einen bestimmten Einfluss gehabt hat. Manche haben geglaubt, dass Phosphor und Arsen den Lähmungsprozess aufhalten könnten, aber kein einziges Mal wurde ein andauernder Stillstand erreicht. Bei einer Krankheit mit so langem Verlauf und bei der der Prozess so allmählich weitergeht, kann man sich leicht einbilden, dass ein Stillstand eingetreten wäre, selbst wenn der Verlauf der Krankheit in Wirklichkeit nicht langsamer geworden ist. Die Reizung der Muskeln durch Elektrizität ist versucht und befürwortet worden, ich habe aber selbst bei hartnäckigem Gebrauch niemals einen deutlichen Erfolg gesehen, weder durch den primären noch den sekundären Strom. Man darf auch nicht vergessen, dass die Elektrizität im Vergleich mit dem physiologischen Reiz der willkürlichen Bewegung nur ein sehr schwaches Agens ist.

Übung der Muskeln scheint einigen Einfluss auf die Verlangsamung der Krankheit zu haben. Sie kann vielleicht das Wachstum heben oder die Fähigkeit, sich zu kontrahieren, in den noch nicht erkrankten Muskelfasern erhöhen. Das Unterlassen der Muskelübungen bewirkt jedenfalls ein schnelleres Nachlassen der Kräfte. Daher ist es wünschenswert, dass die Kranken vorsichtig geleitete gymnastische Übungen ausführen, die so eingerichtet werden, dass die am meisten hülfsbedürftigen Muskeln in Thätigkeit versetzt werden. Ich habe beobachtet, dass dies, konstant durchgeführt, mehr als andere Mittel die Krankheit verlangsamte. Aber es hat sie niemals zum Stillstand gebracht. Massage und Reibungen heben die Zirkulation und, wenn sie mit passiven Bewegungen kombiniert

werden, so vermindern sie die Tendenz zu Muskelkontrakturen und anderen Deformitäten.

Wegen des Einflusses, den die Übung der Muskeln hat, ist es sehr wichtig, die Patienten so lange als möglich auf den Beinen zu halten. Die Fähigkeit zu gehen und zu stehen geht im allgemeinen durch die Kontraktur der Wadenmuskeln einige Zeit, bevor die Schwäche der Beine den Kranken an's Bett fesseln würde, verloren. In solchen Fällen kann die Tenotomie das Gehen noch Jahre lang ermöglichen, und wenn die Kontraktur zurückkehrt, kann eine abermalige Operation den Patienten wieder zum Gehen befähigen. Dieselbe ist daher äusserst segensreich, und man sollte sie sogleich, wenn eine wirkliche Notwendigkeit dafür vorliegt, ausführen; die Tenotomie ist weit besser als jede andere Methode, die Kontraktur zu überwinden.

Während der letzten Krankheitsstadien ist grosse Sorgfalt nötig, um den Patienten vor Katarrhen zu bewahren, da dieselben die Komplikation von seiten der Lungen befördern, welcher die Kranken so oft erliegen. Dieselbe Sorgfalt ist nötig bei jeder interkurrenten Erkrankung, welche sich der Patient zuziehen mag.

Einfache idiopathische Muskelatrophie.

Die Fälle, in welchen die Vergrösserung der Muskeln fehlt, und sich die Atrophie sofort in dem Volum der Muskeln ausspricht, sind viel seltener als diejenigen von Pseudohypertrophie. Sie stellen mehrere Formen dar, von denen die „juvenile Form" Erb's die gewöhnlichste ist. Eine andere Form bildet die mit primärer Beteiligung des Gesichts einhergehende Atrophie der Muskeln (type facio-scapulo-huméral von Landouzy und Déjérine), während als vierte Form noch die in den unteren Extremitäten beginnende hereditäre Form zu nennen wäre. Zwischen diesen Formen und der oben beschriebenen pseudohypertrophischen Lähmung bestehen, wie schon gesagt wurde, Zwischenformen, welche alle vier Typen zu einem einheitlichen Ganzen verbinden*).

Aetiologie. Die einzige nachzuweisende Ursache ist, wie schon ausgeführt wurde, die kongenitale Tendenz, welche sich in dem Auftreten der Erkrankung bei mehreren Mitgliedern derselben Familie und in mehreren Generationen ausspricht. In einer Reihenfolge von Fällen, von der Barsickow berichtet, war das Leiden innerhalb 5 Generationen bei 24 Mitgliedern der Familie aufgetreten, und auch Landouzy und Déjérine verfolgten das Leiden durch 5 Generationen. Sehr selten ist die Erkrankung auf

---

*) Die wichtigsten Schriften über den Gegenstand sind: Duchenne in „Électrisation localisé"; Barsikow, „Inaug.-Dissert." Halle 1872; Leyden, „Klin. der Rückenm.-Krankh." Bd. II, p. 525: Möbius, „Hered. Nervenkr.", Volkmanns klin. Vortr. Nr. 171; Landouzy und Déjérine, „Revue de Méd." 1885, pp. 81 und 251; Marie und Guinon, ibid. 1885; Sachs, „New York Med. Journ." 15. Dez. 1888; Hitzig, „Berlin. klin. Wochenschr." 1888; Singer, „Zeitschr. f. Heilk." Bd. VIII; Erb, „Deutsch. Arch. f. klin. Med." Bd. 34, 1884 und „Neurol. Centralbl." 1. Juli 1886, ferner „Volkmannsche Sammlg.", Neue Folge, 2. Heft und „Dystrophia muscularis progressiva" 1891.

eine Generation beschränkt. Wie bei sehr vielen kongenitalen erblichen Krankheiten trifft man auch hier allein stehende Fälle an. Doch sind sie selten.

Beide Geschlechter werden befallen; in einigen wenigen Familien waren hauptsächlich weibliche Personen erkrankt, in andern männliche, aber in der Mehrzahl waren beide Geschlechter vertreten. Das Alter, in dem das Leiden zuerst beobachtet wird, ist sehr verschieden. Es kann im 2.*) oder 3.**) sogut wie im 60. Lebensjahre beginnen, doch ist das Auftreten bei Kindern seltener; in der Mehrzahl der Fälle zeigt sich die Krankheit zwischen 15 und 35, d. h. in der letzten Periode des Wachstums und der ersten des Mannesalters. Übrigens können hierin in derselben Familie grosse Verschiedenheiten vorkommen. In der, von welcher Barsickow berichtet, war der Beginn der Erkrankung in 17 Fällen bekannt; in einem Falle begann dieselbe im 12. Jahre, in vier Fällen zwischen dem 15. und 20., in 7 zwischen dem 20. und 30., in 3 zwischen dem 30. und 40., und in 2 nach dem 40. Jahre. Bei einer 52jährigen Frau hatte das Leiden im 30., bei ihrem Sohne im 3. Lebensjahre begonnen***). Das Geschlecht hat auf die Zeit des Auftretens keinen Einfluss, noch kann in der Regel zwischen der Zeit und dem Ort des Auftretens ein Zusammenhang aufgefunden werden. Wenn die Atrophie im Gesicht beginnt, so sind es häufiger Kinder, die erkranken, aber in manchen Fällen nimmt sie auch bei alten Leuten dort ihren Anfang, und zwar beides innerhalb derselben Familie.

Es besteht also zwischen dieser Krankheit und der Pseudohypertrophie in Bezug auf das Geschlecht und die Zeit des Auftretens ein deutlicher Unterschied, indem die letztere hauptsächlich männliche Individuen und im kindlichen Alter befällt. Die „juvenile“ Form dagegen zeigt meist geringere Unterschiede. In der Regel kann eine direkte Ursache nicht nachgewiesen werden. In einigen Fällen erfolgte der Ausbruch des Leidens nach andern krankhaften Prozessen — wie Chlorose, akuten Krankheiten, rheumatischen durch Erkältung hervorgerufenen Affektionen — und die durch jene verursachte Schädigung des Allgemeinzustandes kann möglicherweise den Ausbruch des Leidens bestimmt haben. Aber bei anderen Personen derselben Familie entwickelte sich die Krankheit ohne das Vorhergehen solcher Schädlichkeiten.

Symptome. Das Leiden tritt immer allmählich auf. Schwäche und Atrophie erscheinen zu gleicher Zeit und werden gleichzeitig beobachtet, wenn nicht die beginnende Atrophie infolge starker subkutaner Fettentwicklung verdeckt bleibt. Die Atrophie beginnt in der Regel in den Oberarm- und Schultermuskeln, und bei der häufigsten, „juvenilen Form“ hat sie eine ähnliche Verteilung wie bei der Pseudohypertrophie. Bei der facialen Form wird das Ge-

---

*) Kreske, „Münch. med. Wochenschr.“ 1886.
**) Landouzy u. Déjérine, loc. cit.
***) Loc. cit.

sicht meist zuerst befallen. In seltenen Fällen werden die Beine nicht allein zuerst affiziert, sondern das Leiden bleibt auch ganz oder fast ganz auf dieselben beschränkt. In dem zuerst affizierten Teile nimmt das Leiden langsam zu und breitet sich von da aus. Es kann auf beiden Seiten symmetrisch auftreten, oder eine Seite erkrankt vor der andern.

Von den Armmuskeln werden Biceps und Triceps und mit ihnen oft der Supinator longus zuerst schwach und atrophisch. Aber die Untersuchung zeigt im allgemeinen, dass der untere Teil des Pectoralis und der Latissimus dorsi ebenfalls stark atrophisch sind, doch merken die Kranken wegen der relativen Unwichtigkeit dieser Muskeln davon oft wenig. Zuweilen ist auch der obere Teil des Pectoralis und selbst der Pectoralis minor atrophisch (Fig. 153). Das vorwiegende Erkranken des unteren Teiles des Pectoralis und des Latissimus ist eine Erscheinung, welche für diese Krankheit und die Pseudohypertrophie charakteristisch ist, aber bei beiden nicht konstant auftritt. Der Deltoides bleibt meist gesund; er soll zuweilen ungewöhnlich stark entwickelt gewesen sein, in wenigen Fällen war er atrophisch (Fig. 153). Der Serratus magnus ist oft affiziert (Fig. 156), doch kann er auch in schweren Fällen normal bleiben. Ferner können Supraspinatus, Infraspinatus, Subscapularis atrophisch werden, häufig sind sie auch normal oder hypertrophisch, Trapezius und Rhomboides waren vielfach affiziert, zuweilen stark atrophisch (Fig. 153), speziell bei der juvenilen Form.

Die Vorderarmmuskeln werden in der Regel nicht befallen, mit Ausnahme des Supinator longus, welcher meist ganz atrophisch wird, wenn die anderen Vorderarmmuskeln intakt bleiben. Gelegentlich hat man Schwäche der langen Extensoren und Flexoren der Finger mit oder ohne leichte Atrophie beobachtet. In dem später zu erwähnenden Falle waren links die Extensoren der Daumenphalangen affiziert und rechts der Radialis internus. Selten sind die Vorderarmmuskeln sehr atrophisch. In mehreren Fällen fand man Atrophie der kleineren Muskeln der Hände, des Thenar und der Interossei oder der Interossei allein, wie in dem von Landouzy und Déjérine angegebenen Falle, aber in der Mehrzahl der Fälle war die Integrität dieser Muskeln ein deutlicher Zug dieser Krankheit, der dieselbe dadurch in Gegensatz zur spinalen Form setzte.

Die Affektion des Gesichts ist eigenartig. Zuerst werden in der Regel die Mm. zygomatici atrophisch und infolge dessen verschwindet die Nasenlippenfurche; das Lächeln erscheint verändert, anstatt dass die Mundwinkel aus- und aufwärts gezogen sind, werden sie durch die Mm. elevatores labii superioris et anguli oris in die Höhe gezogen. Ebenso ist der Orbicularis oris atrophisch und infolge dessen stehen die Lippen gewöhnlich aus einander und die untere steht vor, so dass die Aussprache der Lippenbuchstaben mangelhaft wird. Das Gesicht hat einen dummen und eigentümlichen Ausdruck, Landouzy und Déjérine bezeichneten es

als das „myopathische Gesicht". In einem von ihnen angeführten Fall war das Gesicht auf beiden Seiten ungleich erkrankt. Selten sind die Mm. frontales befallen oder der Orbicularis palpebrarum. Lähmung der Augenlider sollte bei einer Frau die Ursache von deutlichem Exophthalmus sein *). In den von Kreske beschriebenen Fällen bestand 3 mal Unfähigkeit, die Augen zu schliessen und 10 mal absolute Gesichtslähmung. Die Atrophie der Gesichtsmuskeln kann undeutlich sein, da die Kontur des Gesichts nur in geringem Grade von der Muskelsubstanz hervorgebracht wird. Die vorstehende Unterlippe kann dicker erscheinen als normal. In manchen Fällen waren die Mm. buccinatorii affiziert, in anderen waren sie normal und dann waren die Mundwinkel wie beim Lachen breit gezogen. Die Zunge war stets normal, und ebenso Pharynx, Larynx, die Kaumuskeln und die Muskeln des Bulbus **).

Fig. 153. Fig. 154. Fig. 155.

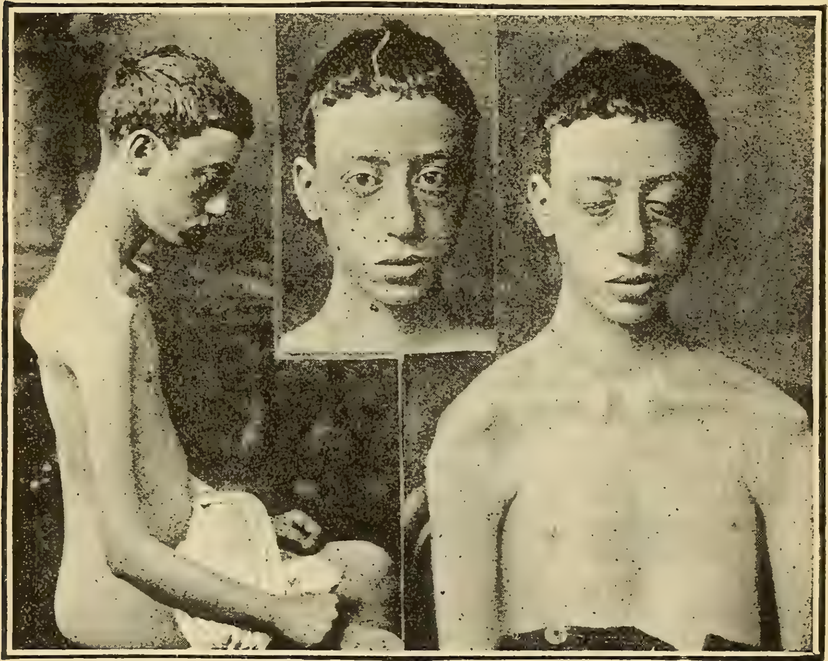


Fig. 153—55. Idiopathische Muskelatrophie mit Beteiligung des Gesichts. Fig. 153 zeigt die Atrophie des Deltoides, der Oberarmmuskeln und des Supinator longus; die Rotation der Scapula infolge von Atrophie des Trapezius und der Rhomboidei. Fig. 154 zeigt die Erkrankung des Gesichts und Fig. 155 die grösstmögliche Bewegung der Gesichtsmuskeln beim Schliessen der Augen und beim Lächeln, ferner die Atrophie der Deltoides und Pectorales.

---

*) Landouzy und Déjérine.

**) In einem Falle, der vor einigen Jahren in meiner Behandlung war, war eine Atrophie der Gesichtsmuskeln, ähnlich der bei idiopathischer Muskelatrophie auftretenden mit Lähmung der Augenmuskeln verbunden. Die Patientin war ein 27jähriges Mädchen; Anzeichen von Syphilis waren nicht vorhanden, und sonstige Fälle von Muskel-

Die Rückenmuskeln waren zuweilen normal, zuweilen beträchtlich atrophisch. Die Mm. intercostales sind in den späteren Stadien oft erkrankt, doch selten in hohem Grade. Auch das Diaphragma wird zuweilen befallen (Fig. 153). In nur wenigen Fällen war die Bauchmuskulatur atrophisch. Die Beinmuskeln, welche am häufigsten atrophisch werden, sind die Flexoren der Hüfte, die Extensoren des Knies, und weniger häufig die Glutaei. Die Muskeln unterhalb des Knies blieben in vielen Fällen normal; wenn sie erkrankten, so war die Atrophie häufig allgemein.

Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln ist gewöhnlich im Verhältnis zur Atrophie herabgesetzt, und zwar für beide Ströme. Die Herabsetzung steht jedoch manchmal in keinem Verhältnis zur Atrophie, indem sie gross sein kann, wenn diese gering ist. Von Entartungsreaktion ist keine Spur zu finden, und selbst das längere Bestehen einer Reaktion auf den primären Strom als auf den sekundären, welches in den mehr chronischen Fällen spinaler Atrophie auftritt, fehlt. Fibrilläre Zuckungen fehlen fast immer. Die myotatische Erregbarkeit ist herabgesetzt oder erloschen, niemals gesteigert. Zuweilen waren die Muskeln etwas verkürzt, hauptsächlich die Wadenmuskeln, selten der Biceps.



Fig. 156. Derselbe Fall wie Fig. 153—55.

Alle übrigen Funktionen des Nervensystems sind normal. Die Sensibilität leidet nicht. In einigen Fällen begleiteten vorübergehende rheumatische Schmerzen das rapide Auftreten der Krankheit in den Armen, aber in der grossen Mehrzahl der Fälle verläuft das Leiden schmerzlos. Die Sphinkteren bleiben normal; zu trophischen oder vasomotorischen Änderungen ist keine Anlage vorhanden.

Wenn die Muskelatrophie weitergeht, wird die Form der erkrankten Teile ebenso wie bei der spinalen Atrophie verändert. Auch Deformitäten können auftreten, in erster

---

atrophie in der Familie konnten nicht eruiert werden. Im 24. Jahre hatte die Lähmung der Augenmuskeln langsam begonnen, und hatte sich gesteigert bis die Bewegungen beider Augen aufwärts, die des l. nach innen, die des r. nach aussen unmöglich, alle anderen Bewegungen geschwächt waren. Die Augenlider schlossen sich nur langsam; die inneren Muskeln waren normal. Die Affektion des Gesichtes erfolgte nach der Atrophie des Auges, die Mm. zygomatici waren gelähmt, so dass das Lächeln nur in einer Hebung der oberen Lippe bestand, der M. orbicularis war auch gelähmt. Gaumen, Pharynx und Larynx waren normal. Die Arme wurden schwächer und die Flexoren der Hüfte fast gelähmt. In der Ernährung und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln zeigte sich keine Veränderung, der Patellarreflex war normal. Wenn diese Erkrankung zentralen Ursprungs war, wie es schien, so ist die eigentümliche Affektion der Lippen und Mm. zygomatici nicht auf die idiopathische Muskelatrophie beschränkt. Wenn sie einfache Muskelerkrankung war, so bleiben die Augenmuskeln nicht immer normal.

Linie infolge von Muskelverkürzung, doch erreicht dieselbe selten die Höhe wie bei anderen Formen von Muskelatrophie. Bei aufrechter Stellung tritt Lordose ein, und wahrscheinlich beruht dieselbe auf demselben Mechanismus wie bei der Pseudohypertrophie, da sie bei sitzender Stellung verschwindet (Fig. 153 u. 156). Wenn die Muskeln des unteren Beines erkranken, kann sich Pes equinus ausbilden.

Der Verlauf und die Dauer des Leidens sind sehr verschieden. Die Atrophie kann auf das Gebiet, in dem sie begonnen hat, beschränkt bleiben. Bei manchen Gliedern derselben Familie war nur das Gesicht erkrankt, obgleich bei andern später hauptsächlich die Extremitäten ergriffen wurden. In Fällen, in denen sich der Muskelschwund weiter ausbreitet, können Jahre vergehen, ehe diese Ausdehnung der Atrophie eintritt. In einem Falle z. B. erkrankte der rechte Arm im 19. Jahre, der linke im 25., die Beine im 30. In einem andern Falle begannen die Beine im 35. Jahre atrophisch zu werden, und die Fähigkeit zu stehen ging erst im 55. verloren; der Kranke lebte noch bis zum 75. Jahre. Selbst wenn das Leiden in der Kindheit beginnt, schreitet es doch zuweilen nur langsam weiter. So bemerkte man in einem Falle bei einem 5 Jahre alten Kinde ein Erkranken des Gesichts, im 12. Jahre begannen die Arme befallen zu werden, und einige Jahre später wurden die Flexoren der Hüfte paretisch, doch war der Kranke noch im 40. Jahre imstande zu gehen. Andererseits kann der Verlauf rapider und allgemeiner sein und die Atrophie ihre grösste Ausdehnung schon nach 8—10 Jahren erreichen. In sehr vielen Fällen wird die Atrophie nicht allgemein, sondern ist auf die oben angegebenen Muskeln beschränkt. Gelegentlich bleibt aber auch kaum ein Muskel des Körpers normal.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen 10 und 50 Jahren. Der Tod erfolgte niemals als direkte Ursache der Erkrankung. In den heftigsten und rapide verlaufenden Fällen starben die Kranken in der Regel an Phthise, die wahrscheinlich mit der Atmungsstörung in Zusammenhang stand, gerade wie bei den an Pseudohypertrophie erkrankten Personen. In sehr vielen Fällen erfolgte jedoch der Tod aus anderen Ursachen und war durchaus nicht die Folge der Muskelerkrankung.

Pathologische Anatomie. Die bei der pseudohypertrophischen Form gemachten Befunde wurden auch bei den soeben geschilderten Typen vorgefunden, nur dass die Einlagerung von Fettzellen fehlte. Sonst die nämlichen Erscheinungen: Abrundung der Fasern, Vermehrung der Muskelkerne, Spaltbildungen, Faserteilung, Vakuolenbildung. Neben atrophischen Fasern echt hypertrophische, und zwar an beim Lebenden exzidierten Muskelstückchen wie an der Leiche; die Querstreifung der Fasern undeutlich und Längsstreifung.

Die in dem vorigen Kapitel konstatierten Thatsachen in Betreff des Verhaltens des Nervensystems sind auch hier zu wieder-

holen: in der Mehrzahl der Fälle ein normales Verhalten des Rückenmarks, doch einzelne Befunde mit Affektion der grauen Vorderhörner.

Diagnose. Die beiden wichtigsten diagnostischen Indikationen sind das Befallenwerden mehrerer Glieder derselben Familie, und das Auftreten der Krankheit in jugendlichen Jahren. Nur das erstere Merkmal ist entscheidend, aber das letztere lässt stets die idiopathische Natur mit Wahrscheinlichkeit annehmen. In vereinzelt auftretenden Fällen ist die diagnostische Schwierigkeit viel grösser, und es giebt kein absolut entscheidendes Merkmal, ausgenommen vielleicht die Affektion des Gesichtes. Dass das Leiden in der Kindheit beginnt ist ebenfalls eine wichtige Thatsache. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass die progressive Muskelatrophie, wenn sie vor dem 10. Jahre auftritt, spinalen Ursprungs ist, aber ich habe beobachtet, dass eine Atrophie, die sicher spinal war, im Alter von 14 Jahren ihren Anfang nahm. Besonders die Affektion der Mm. zygomatici ist sehr charakteristisch, aber wir können nicht sagen, dass sie pathognomonisch ist, und die Affektion der Lippen muss vorsichtig von der bei Bulbärparalyse auftretenden unterschieden werden, umsomehr, da dieselbe gewöhnlich mit spinaler Atrophie verbunden ist. Die Verteilung der Atrophie, das Befallensein des Latissimus und des unteren Teiles des Pectoralis, sowie das Freibleiben der Handmuskeln, sind sehr wichtige und charakteristische Erscheinungen, aber sie bestimmen nicht an sich die Diagnose, da sie auch zuweilen bei der spinalen Atrophie angetroffen werden.

Andere sehr wichtige Unterschiede zwischen der spinalen und idiopathischen Atrophie beruhen auf den Symptomen der Markerkrankung und der Affektion der Bulbärkerne, welche bei letzterer Erkrankung fehlen. Speziell bedeutungsvoll ist die Steigerung des Kniephänomens, welche eine Folge der lateralen Sklerose ist. Letzteres ist eine für die spinale Atrophie charakteristische Erscheinung und stellt daher die Diagnose sicher. Der Unterschied von der Pseudohypertrophie ist bereits bei der Besprechung derselben erwähnt worden.

Prognose. Die grossen Verschiedenheiten in dem Verlauf der Erkrankung machen die Prognose im einzelnen Falle sehr unsicher. Heilung der einmal aufgetretenen Atrophie kann unglücklicherweise nicht angenommen werden, aber die Krankheit kann auf ihr erstes Ausbruchsgebiet beschränkt bleiben oder erst nach vielen Jahren weiter um sich greifen. In einer grossen Anzahl von Fällen, vielleicht in der Hälfte, scheint das Leiden das Leben nicht verkürzt zu haben. Es ist daher selbst in den Fällen, in welchen es während der Kindheit begann, möglich, dass die Kranken ein hohes Alter erreichen.

Therapie. Bis jetzt ist es noch nicht sicher, dass die idiopathische Muskelatrophie durch die Therapie in irgendwie beträchtlichem Grade beeinflusst werden kann. Die meisten Berichte über

die Krankheit schweigen über diesen Punkt, auch ist das Leiden so selten, dass wenige sich ein Urteil darüber bilden können. Man sollte es von vornherein annehmen, dass die essentielle Krankheitsursache, die angeborene Beanlagung, therapeutische Massnahmen für das Leiden überflüssig macht. Aber der Verlauf desselben ist von dem anderer Krankheiten, welche eine ähnliche Ursache haben, sehr verschieden. Die mannichfachen Verschiedenheiten in der Zeit des Beginnes, die Thatsache, dass die Krankheit sich zuweilen erst im späten Alter zeigt, und der lange Zeitraum, der zwischen dem Beginn und der weiteren Ausbreitung liegen kann, alles das spricht dafür, dass noch andere Einflüsse neben der angeborenen Beanlagung die Entwicklung des Leidens bestimmen. Es ist daher ganz gut möglich, dass die erste Schlussfolgerung, die gezogen wurde, nicht ganz genau war, obgleich zugestanden werden muss, dass wir noch keinen Beweis dafür haben, dass die Krankheit für Medikamente empfänglich ist. Die elektrische Behandlung und Massage sollen einen guten Effekt haben und sogar das Leiden zum Stillstand bringen (Erb), aber die verschiedenartige Tendenz der Erkrankung macht den Beweis für einen Stillstand unzureichend. Wenn aktive Bewegungen ausgeführt werden können, so sind sie ein weit besserer Reiz für das Muskelwachstum als jede elektrische Applikation, und es ist wahrscheinlich, dass solche Bewegungen, wenn sie sorgfältig überwacht werden, das Auftreten der Krankheit bei dazu beanlagten Individuen verzögern und den Prozess bei schon davon befallenen Personen verlangsamen können. Hierbei ist es erwähnenswert, dass sehr wenige der Kranken eine Beschäftigung hatten, die sie zur Muskelthätigkeit zwang. Überanstrengungen sind sorgfältig zu vermeiden, dem Allgemeinzustand erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken und störende Einflüsse sofort zu beseitigen, und zwar sowohl bei den Kranken als bei ihren Angehörigen, da, wie wir sahen, deprimierende Einflüsse augenscheinlich die Entstehung des Leidens begünstigen können und sie wahrscheinlich also auch seinen Verlauf zu beschleunigen vermögen.

Der Peronealtypus der familiär auftretenden Muskelatrophie*).

Die Bezeichnung „Peronealtypus“ wurde von Howard Tooth 1886**) auf eine Form von Muskelatrophie angewandt, die im frühen Alter auftritt. Schon früher hatten Charcot und Marie***) eine Beschreibung derselben gegeben und andere Fälle waren beschrieben worden, meistens ohne dass der spezielle Charakter derselben erkannt wurde†). Von der auf den vorhergehenden

*) Nach der Arbeit von J. Hoffmann („Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. I. S. 95) ist die Bezeichnung „Peronealtypus“ unrichtig, weil das Leiden ebensowohl an den Händen und Armen beginnen kann. Er schlägt die Bezeichnung „progressive neurale Muskelatrophie“ vor (S. 119). — Der Uebers.

**) „The Peroneal type of progressive muscular Atrophy“, London 1886.

***) Révue de Méd. 1886, p. 97.

†) Von Friedreich, Eichhorn, Oppenheimer, Arnold und Anderen.

Seiten beschriebenen Affektion ist sie übrigens unschwer zu unterscheiden*). Der Symptomenkomplex des Leidens zeigt grosse Ähnlichkeit mit demjenigen multipler Neuritiden und dieselbe Bedeutung hat sein Erscheinen nach akuten Infektionskrankheiten.

Männer werden ungefähr zweimal so häufig befallen wie Frauen. Das Leiden beginnt meist in der 2. Hälfte des Kindesalters, sehr selten nach dem 20. Lebensjahre, obgleich es auch im 40. vorgekommen sein soll. Es ist hereditär oder häufiger familiär, indem Geschwister an derselben Affektion leidend gefunden werden**). Die Atrophie beginnt augenscheinlich in dem Extensor pollicis longus oder communis digitorum oder in den Peronealmuskeln***). Nach Tooth beginnt es sehr häufig in den letzteren und gelegentlich in dem Gastrocnemius, doch ist es wahrscheinlich, dass es gleichzeitig oder sogar früher in den kleinen Muskeln des Fusses seinen Anfang nimmt, wo es aber leicht der Beobachtung entgeht. Man hat in der That eine derartige frühe Atrophie an den Füssen beobachtet†). Später werden die Wadenmuskeln ergriffen und noch später die Oberschenkel, speziell der Vastus internus. Das ungleiche Befallenwerden der Muskeln des Unterschenkels verursacht das frühzeitige Entstehen von Klumpfuss, der speziell bei Kindern ein charakteristisches Symptom ist††). Die Arme werden (soweit sie nicht zuerst affiziert sind) erst einige Jahre nach den Beinen befallen, so langsam ist der Verlauf des Leidens. Es beginnt hier in den Handmuskeln (Thenar, Hypothenar und Interossei) und geht dann auf den Unterarm über; zuweilen erkranken zuerst und am stärksten die Flexoren, zuweilen die Extensoren, während der Supinator longus†††) normal bleibt, desgleichen die Muskeln der Schulter, des Halses, Rückens und Gesichts§). Die Atrophie tritt häufig symmetrisch auf, gelegentlich ist sie aber auch auf einer Seite früher und in erhöhtem Masse zu bemerken. Die Finger zeigen die charakteristische Stellung der „Klauenhand", und diese Erscheinung ist im Kindesalter so selten, dass sie eine grosse diagnostische Bedeutung hat, besonders wenn die Deformität an den Füssen daneben besteht. Der in Fig. 157 dargestellte Fall war wahrscheinlich ein Beispiel für das Leiden§§).

---

*) Vergl. Erb, „Volkmannsche Sammlg. klin. Vortr. Neue Folge", Heft II, S. 22.

**) Vergl. J. Hoffmann, loc. cit.

***) Vergl. Anmerkg. 1 auf vorhergehender Seite. Hoffmann fand die Hände und Vorderarme vor den Beinen affiziert; es handelte sich um 2 Geschwister, ein 7jähriges Mädchen und ihren 3½jährigen Bruder (loc. cit. S. 104); 2 weitere Fälle mit Beginn in den oberen Extremitäten giebt Dubreuilh (Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire, limitée aux extremités et dependant d'altérations des nerfs peripheriques. Rev de Méd. 1890, p, 441, zitiert von Hoffmann, loc. cit.), auch glaubt letzterer einen Fall, den Eulenberg als „progressive spinale Amyotrophie vorgestellt hatte, hierher rechnen zu können. Die Fälle Dubreuilhs sind deshalb besonders wichtig, weil die Autopsie gemacht wurde und die Untersuchung „alte Veränderungen an den Nerven, die von der Peripherie nach dem Zentrum hin abnahmen," ergab. — Der Uebers.

†) J. Hoffmann, „Arch. f. Psych." XX, p. 660; Joffroy, „Gaz. Hébd." 1886, Nr. 18.

††) Vergl. Sachs, „Brain", Jan. 1890.

†††) Hoffmann, „D. Zeitschr. f. Nervenh." S. 104, Beobachtg. I war der Supinator longus komplet gelähmt und abgemagert. — Der Uebers.

§) Hoffmann fand ein abnormes elektrisches Verhalten der Facialisnerven und Dubreuilh giebt an, dass bei einem Kranken die Gesichtszüge stets „immobil" waren. loc. cit. — Der Uebers.

§§) Der Kranke war zur Zeit seines Todes 27 Jahre alt. Kein analoges Leiden

In den affizierten Muskeln, besonders an der Hand, treten gelegentlich fibrilläre Zuckungen auf. Ihre elektrische Erregbarkeit verschwindet frühzeitig und in hohem Grade, und man beobachtet deutliche Entartungsreaktion. Die Sensibilität der Haut, obgleich häufig normal, ist zuweilen gestört oder aufgehoben, speziell im Gebiete der grössten Atrophie oder an den Fusssohlen. In manchen Fällen treten Schmerzen auf, sowie spontane spasmodische Kontraktionen, besonders an den Oberschenkeln. Die Muskelreflexaktion ist in den affizierten Gebieten herabgesetzt oder erloschen, doch kann unterhalb des Kniees eine bedeutende Atrophie bestehen bei erhaltenem Kniephänomen, wenn nämlich die Muskeln des Oberschenkels normal bleiben. Die Hautreflexe zeigen Verschiedenheiten in ihrem Verhalten, sie sind häufiger erhalten, als man erwarten sollte. Vasomotorische Störungen treten zuweilen auf (Sachs).

Die Frage nach der Natur dieser Fälle ist noch eine offene. Das Leiden hat in seinen Erscheinungen Ähnlichkeit mit der multiplen Neuritis und die Entartungsreaktion ist ein Beweis für das Bestehen bedeutender Veränderungen an den motorischen Nerven, während

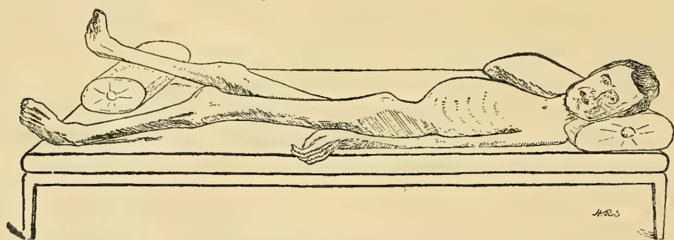


Fig. 157. Vorgeschrittene Muskelatrophie, wahrscheinlich ein Fall von „peronealtype" (progressiver neuraler Muskelatrophie).

die Anaesthesie beweist, dass in manchen Fällen auch die sensiblen Fasern affiziert sind. In derartigen Fällen muss das Bestehen einer multiplen Neuritis, motorisch oder total, von sehr chronischem Verlauf als die einzige mögliche Läsion angesehen werden, und sie wurde wirklich in einem Falle von Friedreich und in einem anderen von Gombault gefunden*). Wenn diese in einigen Fällen die Ursache waren, so fragt es sich, ist es nicht in allen so? Wir können das Vorhandensein einer derartigen Läsion ver-

---

in der Familie. Die Affektion begann im 14. Jahre an den Füssen; der Kranke konnte nur auf der äusseren Seite derselben gehen und er bemerkte bald eine langsam zunehmende Atrophie der Beine. Als er 24 Jahre alt war, begannen auch die Arme atrophisch zu werden. Als ich ihn zuerst sah, war die Atrophie allgemein und auch das subkutane Fett war verschwunden. Die Hände waren stark atrophisch, an der Stelle des Thenar befand sich eine Vertiefung und die Interossei waren sehr atrophisch. Leichte fibrilläre Zuckungen. Die Intercostales waren gelähmt. Die Beine waren enorm atrophisch, der Maximalumfang an den Waden = 14 cm; die Füsse standen in Equinovarusstellung; die Plantae waren hohl und die Zehen flektiert. Der Kranke ging an einer Diarrhoe zu Grunde. Die Muskeln waren klein und blass, die Fasern derselben stark granulär und fettig degeneriert. Nur wenige normale Fasern waren zu finden; das interstitielle Gewebe nicht vermehrt. Keine pathologischen Veränderungen im Rückenmark. Leider wurden die Nerven nicht untersucht.

*) Ganz analoge Veränderungen fand Dubreuilh in den Nerven und Muskeln. — Der Uebers.

stehen; die degenerative Form der Neuritis zeigt jeden Grad des chronischen Verlaufes, und sie kann auf die motorischen Fasern und auf bestimmte Muskeln beschränkt bleiben. Diese Pathologie wurde als die wahrscheinliche von Tooth vertreten, der darauf hinwies, dass sie auch das Auftreten der fibrillären Zuckungen verständlich mache. Und Hoffmann sagt, dass nicht nur die peripheren Nervenfasern der Sitz einer primären Degeneration seien, sondern dass diese Veränderung in den Nerven zu den vorderen und hinteren Wurzeln aufsteige und sekundär das Rückenmark ergreife, speziell die Fasern der Goll'schen Stränge und die motorischen Zellen der Vorderhörner. Wir wissen aber nicht, wie weit die Ernährungsstörung ein sekundärer Prozess ist, der von unten nach oben weitergeht, oder wie weit sie die Folge eines Defektes in der vitalen Energie ist, welche sowohl in den zentralen wie peripheren Nervenelementen ihren Ausdruck findet*).

Der enge Zusammenhang zwischen den motorischen Nerven und den Muskelfasern ist ebenfalls nicht ausser Acht zu lassen. In den Nerven kann eine ähnliche pathologische Tendenz bestehen wie in den Muskeln, welche eine Neigung zu langsam und früh auftretender Degeneration in sich begreift, welche der von den Muskeln repräsentierten analog ist und in gleicher Weise bei mehreren Mitgliedern einer Familie aufzutreten Neigung zeigt. Aber es ist wünschenswert, dass die neuritische Natur der Affektion auf einer breiteren Grundlage sicherer Thatsachen aufgebaut wird, bevor man sie der Bezeichnung des Leidens zu Grunde legt**).

Ferner ist zu erwägen, dass die Atrophie in manchen Fällen idiopathisch sein mag, während sie in anderen sekundär auf neuritische Veränderungen folgt. Es ist durchaus nicht schwierig eine kongenitale Tendenz zu frühen Ernährungsstörungen in den peripheren Nervenfasern zu verstehen, wie sie in den Pyramidenfasern bei der „hereditären Ataxie“ aufzutreten scheinen oder wie sie auf der anderen Seite in den Muskeln bei der idiopathischen Atrophie vorkommen. Wenn ferner die Läsion wirklich neuritisch ist, so können wir verstehen, dass eine akute Infektionskrankheit wie z. B. die Masern sie gelegentlich hervorruft, obgleich ihr familiäres Auftreten zeigt, dass eine bestehende kongenitale Tendenz durch das Virus in Aktivität gesetzt werden muss, und die Fällen von denjenigen geschieden werden müssen, bei welchen das Virus der Infektionskrankheit eine reine Neuritis hervorruft. Eine akute Infektionskrankheit, deren Virus bekanntermassen die Degenerationszustände der „parenchymatösen Neuritis“ hervorrufen kann, mag leicht diesen Zustand auch bei mehreren Mitgliedern einer Familie bewirken, wenn in diesen bereits eine kongenitale Tendenz dazu besteht. Nach dieser Theorie kann eine allein wirkende Tendenz zu ner-

*) Auch Hoffmann lässt in seiner letzten oft zitierten Arbeit die Frage offen, ob der Ausgangspunkt des Leidens im Rückenmark oder in den peripheren Nerven zu suchen sei. — Der Uebers.

**) Diese Thatsachen sind wohl in den Befunden Dubreuilhs zu sehen, von denen Dr Gowers, als er dies schrieb, keine Kenntnis hatte. — Der Uebers.

vöser Degeneration zu dem frühen Defekt in der Ernährung der Nerven führen, während die Atrophie der Muskelfasern entweder eine Folge oder eine Begleiterscheinung oder beides ist. Darnach können die Muskeln also atrophisch werden, weil die Nerven degeneriert sind oder weil in ihnen eine Tendenz dazu besteht, oder aus beiden Ursachen zusammen. Nerv und Muskel können beide an dem kongenitalen Defekt teil haben, während in anderen Fällen die Nerven allein primär erkranken und die Muskeln nur sekundär.

Es ist von besonderer Wichtigkeit in dieser Verbindung, das Vorkommen von Fällen zu konstatieren, welche eine Zwischenstellung einnehmen, und die Eigenschaften dieser und der myopathischen Typen kombinieren. Derartige Fälle sind in der Regel nur partiell, aber sie füllen doch, wenn zusammengestellt, den ganzen zwischen den beiden Krankheiten bestehenden Raum. So war z. B. der Zustand des „peroneal type“ mit dem bei der „juvenilen Form“ auftretenden in mehreren Fällen kombiniert*).

So muss als die Möglichkeit anerkannt werden, dass die hierher gehörenden Fälle Varietäten zeigen sowohl in dem Grad, in welchem die pathologische Tendenz auf Nerven oder Muskeln oder beide einwirkt, als auch in dem Grad, in welchem ihre Aktivität spontan oder durch andere Einflüsse angeregt auftritt.

Die progressive Tendenz der Affektion ist gewöhnlich ausgesprochen, und selbst wenn sie sich nur langsam äussert, ist die Prognose ungünstig und die mögliche Behandlung beschränkt. So weit als etwas gethan werden kann, kommen die bereits bei der Therapie der dieser ähnlichen Erkrankungen angegebenen Massnahmen in Betracht**).

Muskelhypertrophie.

Das Auftreten von echter Hypertrophie der Muskeln als krankhafter Zustand ist äusserst selten. In sehr vielen Fällen, in denen die Muskeln vergrössert sind, beruht diese Volumzunahme auf einer Wucherung des interstitiellen Fett- oder fibrösen Gewebes, wie wir sie in dem Kapitel über die Pseudohypertrophie beschrieben haben. Wir haben gesehen, dass bei diesem Leiden und auch in manchen Fällen von einfacher Atrophie Muskelfasern, welche grösser sind als normal, angetroffen werden. Aber diese Vergrösserung wurde nur an exzidierten Stücken gefunden, und es ist möglich, dass dieselbe auf einer aktiven Kontraktion beruht, welche durch die Exzision angeregt wurde, und ein solcher Beweis ist nicht genügend; nur wenn man sie bei der Leiche findet, dann ist ihr Vorkommen ausser allem Zweifel. Trotzdem ist aber eine echte Hypertrophie der Fasern eine Veränderung, welche man wohl

---

*) Hoffmann („Berl. klin. Wochenschr.“ 1887 Nr. 22; und Eisenlohr, „Neur. Centralbl.“ 1889, p. 565.

**) Es sei an dieser Stelle auf den bei den Fällen von Sachs (loc. cit.) durch die chirurgische Behandlung des Klumpfusses erzielten Erfolg hingewiesen, den auch Hoffmann (loc. cit.) hervorhebt. — Der Uebers.

gelegentlich in Fällen mit kongenitaler Tendenz auffinden kann, und ihr Vorkommen, selbst in atrophischen Muskeln, braucht nicht zu überraschen. Bruck fand sie in einem Falle von allgemeiner Muskelvergrösserung bei einem blödsinnigen Kinde, bei dem sie sich augenscheinlich nach der Geburt entwickelte. Sie zeigte sich zuerst an der Zunge, doch bestanden auch spasmodische Muskelkontraktionen. Die Muskelhypertrophie ist auch bei der im nächsten Kapitel zu beschreibenden Erkrankung, der Thomsenschen Krankheit, beobachtet worden. Ebenso hat man sie in sehr seltenen Fällen als weitverbreiteter oder nur an einzelnen Stellen auftretender Zustand angetroffen, in der Regel zusammen mit Verminderung der Kräfte oder einer Neigung leicht zu ermüden*). Die am häufigsten erkrankten Muskeln waren die der Schulter und des Oberarmes, oder die des Oberschenkels und der Wade auf einer oder auf beiden Seiten. Man hat auch die Glutaei, langen Rückenmuskeln und Trapezii affiziert gefunden. Die aetiologischen Momente sind dunkel, aber man hat Überanstrengung als Ursache beschuldigt. Der Durchmesser der Fasern war um das Doppelte der normalen Länge vergrössert, als Maximum wurde 0,01 mm angetroffen (Eulenberg), während dasselbe normaler Weise c. 0,005 mm beträgt. Man hat auch eine Vergrösserung der Kerne beobachtet ohne Wucherung des interstitiellen Gewebes.

Das Leiden zeigt sich als eine Vergrösserung der Muskeln, welche auch eine festere Konsistenz erhalten. Der Umfang der Extremitäten ist grösser als normal, und wenn die Veränderung nur auf einer Seite auftritt, kann der Unterschied zwischen den beiden Seiten sehr gross sein. Der Maximalumfang der Wadenmuskeln betrug in einem Falle 40 cm. Die Muskeln ermüden sehr schnell und wurden in einigen Fällen ganz paretisch, während in andern eine ungewöhnliche Stärke für kurze Übungen vorhanden ist. Die elektrische und mechanische, sowie die myotatische Erregbarkeit waren in der Regel normal.

Die Krankheit wird bemerkt, wenn sich bei Erwachsenen eine deutliche Volumzunahme der Muskeln neben verminderter Kraft bei längerer Zeit andauernder Anstrengung einstellt, wenn die Muskeln hart sind und der Patient keine anderen Anzeichen von pseudohypertrophischer Paralyse hat. Die Diagnose kann jedoch nur mit Sicherheit gestellt werden, wenn die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes vorgenommen wird. Die wenigen Thatsachen, die wir über den Verlauf des Leidens wissen, sprechen dafür, dass dasselbe andauernd bestehen bleibt, ohne schlimmer oder besser zu werden. Die Therapie scheint wenig Einfluss darauf zu haben.

---

*) Auerbach, „Virchows Archiv“ Bd. 53, p. 234 u. 397; Berger, „Deutsch. Archiv f. kl. Med.“, Bd. 9, 1872, p. 363; Friedreich, „Ueber progr. Muskelatrophie“ 1873. Eulenberg, „Real-Encyclopaedie“ Bd. IX, p. 354. Einen ähnlichen Fall beschreibt Pal, „Wiener klin. Wochenschr.“ 1889 Nr. 10.

Ein besonderer Fall ist von Eulenberg beschrieben worden*), der in manchen Einzelheiten von der oben beschriebenen Form abweicht und den Zusammenhang zwischen der Vergrösserung der Muskelfasern und degenerativen Vorgängen veranschaulicht. Ein 36 Jahre alter Mann zeigte eine enorme Vergrösserung der Muskeln des linken Beines, welche sich weich und teigig anfühlten, schwach waren, und deren Erregbarkeit herabgesetzt war. Dieser Zustand hatte sich nach einem im Alter von 10. Jahren erfolgten Fall auf den Rücken, dessen Folgen unvollkommene motorische und sensible Paraplegie waren, langsam herausgebildet. Ein Jahr später trat während einer Pleuritis Thrombose der linken Vena femoralis ein. In einem aus dem Gastrocnemius exzidierten Stücke waren die Muskeln gross, das Maximum betrug 0,55 mm, es bestand fettige und wachsartige Degeneration und zwischen den einzelnen Fasciculis zeigte sich Fett. Die Muskeln des anderen Beines waren etwas atrophisch, aber die Fasern waren auch vergrössert und degeneriert. Es schien, als ob der Zustand von einem Trauma des Rückenmarks herrührte und als ob derselbe in dem linken Beine durch die Thrombose und die davon resultierende vaskuläre Störung verschlimmert wäre.

Thomsensche Krankheit; Myotonia congenita.

Die so bezeichnete Krankheit mag hier, trotz des Dunkels, das noch über ihrer Natur liegt, beschrieben werden, weil sie mit den zuletzt beschriebenen Erkrankungen darin übereinstimmt, dass die Symptome muskulär sind, dass das Leiden häufig kongenital aufzutreten scheint, und eine Familienerkrankung ist. Man hat es nach dem Arzte benannt, der es zuerst allgemein bekannt machte und selbst daran leidet, aber es war schon früher von Leyden beschrieben und von Charles Bell sein Vorkommen angedeutet worden**). Es ist nicht stets kongenital, und „Myotonia transiens“ würde wohl ein besserer Name sein.

Das Leiden ist charakterisiert durch eine eigentümliche Rigidität der Muskeln, welche auftritt, wenn sie nach einer Ruhepause in Thätigkeit gesetzt werden. Die Rigidität ist vorübergehend, und wenn sie vorbei ist, kehrt sie, so lange die Thätigkeit dauert, nicht zurück. Die Krankheit ist in der Regel angeboren und oftmals ererbt, sie befällt mehrere Glieder derselben Familie. In dem Falle von Thomsen kann sie durch fünf Generationen

---

*) „Deutsche Med. Wochenschrift“ 1885 Nr. 12.

**) Bell, „Nervensystem“, Fall 184. p. 436. Die wichtigsten Schriften über das Leiden sind: Leyden, „Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874, Bd. 1, p. 128; Thomsen, „Archiv f. Psychiatrie“ Bd. 6, 1876, p. 702 u. „Centralblatt f. Nervenkr.“ 1885, p. 193; Bernhardt, „Virchows Archiv“ Bd. 75, 1879, p. 516 u. „Centralbl. f. Nervenkr.“ 1885, p. 122; Ballet u. Marie, „Archives de Neurologie“ 1883, Nr. 13; Möbius, „Schmidts Jahrb.“ Bd. 198, 1883; Ringer u. Sainsbury, „Lancet“ 1884, p. 767, 816, 860; Erb, „Thomsensche Krankh.“ Leipzig 1886 u. „Deutsch. Archiv f. klin. Med.“ 1890, Bd. 45, p. 529; Seifert, ibid. Bd. 47; Marie, „Encycl. des Sc. Méd.“ 1886; Hale White, „Brain“ April 1886 u. „Guys Hosp. Rep.“ Bd. 46, Jacoby, „Journ. of Neur. and Ment Dis.“ 1887, XIV, p. 23; Jolly, „Südwest. Neurol.“ Baden, Juni 1890; Buzzard, „Lancet“ 1887.

verfolgt werden. Sie scheint in Skandinavien und Deutschland häufiger zu sein, als in England*) und Frankreich, jedenfalls ist sie selten; und obgleich eine ziemliche Anzahl klinischer Fälle jetzt berichtet sind, so liegt doch noch keine Sektion vor.

Beide Geschlechter werden befallen. In sehr vielen Fällen wurden die Symptome zuerst während der Kindheit bemerkt, im Alter von 4—10 Jahren, zuweilen schon bei Säuglingen. Sie nehmen während der Entwicklungsperiode zu und bleiben dann stationär. In wenigen Fällen schienen die Kranken bis zur Pubertät ganz gesund, aber selbst in solchen Fällen war die Krankheit wahrscheinlich angeboren, obgleich sie erst spät auftrat, da diese Fälle auch in Familien vorkamen, in denen schon früher Mitglieder daran gelitten hatten. Aber in einigen wenigen Fällen traten Symptome, welche mit den bei der angeborenen Krankheit vorkommenden augenscheinlich identisch waren, erst im Anfang des Mannesalters nach irgend einer Ursache auf, die in einem Falle ein Blitzschlag, in einem anderen plötzlicher Schreck war**). Bei einem 25jährigen Manne ohne hereditäre Belastung ging eine schwere und während zwei Jahren anhaltende Arbeit dem Ausbruch des Leidens vorher***). In solchen Fällen wurde das Leiden wahrscheinlich erst erworben.

Das charakteristische Symptom ist tonischer Spasmus der Muskeln, wenn dieselben nach einer Ruhepause in Thätigkeit versetzt werden. Sobald der Kranke eine Bewegung ausführen will, werden die Muskeln rigide. Die Rigidität kann während ihrer Dauer Bewegungen unmöglich machen oder dieselben nur behindern. Nach einigen Minuten oder einer noch kürzeren Zeit verschwindet der Spasmus, um bei einem neuen Bewegungsversuche im geringeren Grade wiederzukehren. Wenn die Bewegungen andauern, wird der Krampf ganz gering und erst nach einer Ruhepause kehrt er wieder. Je länger die Ruhe, um so stärker ist der Spasmus; ist derselbe verschwunden, so kann die betreffende Person Stunden lang ohne Ermüdung marschieren. Bei Alkoholeinfluss wird die Rigidität zuweilen geringer, Aufmerksamkeit und Furcht machen sie intensiver; je mehr der Kranke versucht die Steifigkeit zu überwinden, je weniger ist er dazu imstande. Auch kaltes und feuchtes Wetter üben einen verschlimmernden Einfluss aus. Bei einem hohen Grade des Leidens kann ein leichter Anstoss die Person zu Fall bringen, und dieselbe einige Minuten ohne imstande zu sein aufzustehen auf dem Boden liegenbleiben. Die Arme sind in der Regel weniger affiziert als die Beine, aber in einigen Fällen fixiert die Rigidität die Finger eine kurze Zeit lang bei dem Versuche die Hand zu gebrauchen. Die Gesichtsmuskeln sind in der Regel frei; das Kauen kann durch Krampf der betreffenden Mus-

*) In England wurden Fälle veröffentlicht von Buzzard, Herschell, Hale White und Chapmann.

**) Engel, „Phil. Med. Times" 1883, p. 412; Schönfeld, Berlin. Med. Wochenschrift" 1883, Nr. 27.

***) Moyer, „Med. News." 1890.

keln behindert werden. Selten sind Zunge oder Gesicht affiziert, noch seltener die Augenmuskeln, sodass die Bewegung des oberen Lides verlangsamt wird*). Die meisten willkürlichen Muskeln scheinen affiziert zu werden, selbst die des Pharynx, ferner die bei der Atmung, Defaekation, dem Harnlassen und Coitus in Wirksamkeit tretenden. Zuweilen ist der Spasmus auf einer Seite grösser als auf der anderen.

Die Muskeln befinden sich stets in einem guten Ernährungszustand; häufig sind sie sogar grösser und stärker als normal, zuweilen sind sie aber auch bei vergrössertem Volum von geringer Stärke. Thomsen glaubt, dass der Spasmus um so weniger intensiv sei, je mehr Muskeln erkrankt sind, und dass ein Leben mit vieler körperlicher Arbeit eine Besserung des Leidens herbeiführe. Jedenfalls ist die Krankheit eine Quelle von Unannehmlichkeiten und Störungen, und sie wirft, um mit Thomsen selbst zu reden, „einen Schatten auf das Leben der davon Betroffenen".

Sorgsame Untersuchungen der Muskelphänomene sind von verschiedenen Beobachtern gemacht worden; die instruktivsten sind die von Erb. Bei seinem Falle rief eine einzige kurze Anstrengung eine tonische Kontraktion hervor, die 25 Sekunden lang anhielt. Eine momentane elektrische Reizung der Nerven bewirkte nur eine momentane Kontraktion der Muskeln, dagegen rief eine andauernde Reizung eine prolongierte Kontraktion hervor, die „myotonische Reaktion" Erbs. In einzelnen Muskeln bewirkte ein ununterbrochener Strom eigentümliche, wellenartige Kontraktionen von etwa 1 Sek. Dauer, die vom negativen zum positiven Pole gingen (Erb)**). Jede starke Reizung des Muskels selbst verursachte eine anhaltende Nachkontraktion***). Die Erregbarkeit der Nerven ist im allgemeinen normal, die der Muskeln normal oder für den galvanischen Strom gesteigert. In manchen Fällen trat die An S Z abnorm leicht ein, und das „latente Intervall" nach der Reizung wurde unverändert (White Hale) oder vergrössert gefunden†). Die Muskeln sind der mechanischen Reizung gegenüber bemerkenswert empfindlich, und fester Druck kann eine tonische Kontraktion von 12—20 Sek. Dauer hervorrufen.

In allen zweifellosen Fällen dieses Leidens war die Sensibilität intakt und die oberflächlichen Reflexe zeigten keine Veränderung. Die myotatische Erregbarkeit war normal oder gesteigert.

Hat der Zustand sich einmal entwickelt, so scheint er mit geringer Veränderung zu persistieren; doch soll in einem Falle bei einer Frau (in deren Familie noch andere Fälle beobachtet wurden) nach der Verheiratung eine bedeutende Besserung eingetreten sein††).

---

*) Raymond, „Gaz. Méd. de Paris" Juni 1891.

**) Obgleich Erb, Seifert und Andere dies beobachteten, konnten Andere (wie Hale White) die Phänomene nicht hervorrufen.

***) Jolly fand, dass wiederholte Reizung mit beiden Strömen ohne zu lange Pausen zwischen den einzelnen Reizen diese Nachkontraktion geringer und weniger deutlich machten, bis sie ganz ausblieb („Neurol. Centralbl." 1880, p. 679).

†) 0,25 oder 0,3 Sek. anstatt 0,1 (Bluminau, „Neurol. Centralbl." 1890, p. 438.

††) Herschel, „Lancet" 1. Febr. 1890

Manchmal sind die Symptome leicht und bleiben so, selbst wenn der Beginn in das frühe Lebensalter fällt, und wenn andere schwere Fälle in derselben Familie vorkommen. Derartige Fälle können, wenn sie isoliert auftreten, leicht übersehen werden.

Pathologie. Eine Untersuchung des zentralen Nervensystems wurde bis jetzt noch nicht vorgenommen, wahrscheinlich würde sie auch nichts Neues oder Wichtiges ergeben. Das Verhalten der Muskelfasern wurde nach exzidierten Stücken untersucht — eine Methode, die wegen der Reizung der Fasern zur Kontraktion derselben und zu Irrtümern führen kann. Doch scheint eine Hypertrophie derselben vorhanden gewesen zu sein. Wo die Minimalweite dieselbe war wie in der Norm, war der Maximaldurchmesser doppelt so gross als normal (Erb). In andern Fällen war der Maximal- oder selbst der Durchschnittsdurchmesser bei in der Chloroformnarkose exzidierten Stücken doppelt so gross als der bei nicht erkrankten Personen post mortem beobachtete; und dass die Grösse der Fasern pathologisch war, wurde durch das Aussehen der Fasern wahrscheinlich gemacht, welche eine undeutliche Streifung, weniger sarköse Elemente, unregelmässige, nicht parallele Ränder und zuweilen Vakuolenbildung aufwiesen. Eine Zunahme der Kerne und des interstitiellen Bindegewebes wurde ebenfalls gefunden *).

Die Krankheit offenbart sich in einer Störung der Muskelfunktionen, und die Mehrzahl der Autoren ist Leyden gefolgt, indem sie die Erkrankung als eine essentiell muskulöse auffast, als in einem veränderten funktionellen Zustande des Muskelgewebes bestehend. Diese Ansicht findet eine starke Unterstützung in der häufigen Änderung der elektrischen Erregbarkeit (welche kaum anders erklärt werden kann, als durch eine Veränderung in der Art der Thätigkeit des kontraktionsfähigen Muskelprotoplasmas), durch die Stukturveränderungen und durch die interessanten Experimente Ringers und Sainsburys, welche fanden, dass bestimmte Salze, z. B. Natrium phosphoricum beim Frosche tonischen Spasmus hervorrufen können, der mit dem in der Thomsenschen Krankheit auftretenden grosse Ähnlichkeit hat, und dass derselbe nicht nur andauert, wenn der Nerv durchschnitten wird, sondern auch nachdem die intramuskulären Nervenendungen durch Kurare gelähmt sind. Obgleich dies nicht beweist, dass die Thomsen'sche Krankheit muskulären Ursprungs ist, so zeigt es doch, dass ein ähnlicher Zustand in dem Muskelgewebe seinen Ursprung haben kann. Dass dies das einzige Element bei dem Leiden ist, wird dadurch aber nicht bewiesen. Wir dürfen nicht vergessen, dass die Krankheit in seltenen Fällen augenscheinlich die Folge von pathologischen Einflüssen ist, welche bei Erwachsenen auf das Nervensystem einwirkten, und zweitens, dass der Spasmus in den kongenitalen Fällen in der Regel erst zur Entwicklung kommt, wenn die willkürliche Aktion bereits einige Jahre bestanden hat. Sie

*) Erb, Seifert und Nearonow, „St. Petersburger psych. Gesellsch." 1889; siehe „Neurol. Centralbl." 1889, p. 239. Hale White fand die Kerne nicht vermehrt.

mag also eine akquirierte Affektion sein, und der am Ende dieses Kapitels angeführte Fall zeigt, dass ein ähnlicher Spasmus infolge einer primären Affektion des Rückenmarks auftreten kann. Der Spasmus ist eine vorübergehende Folge der Ruhe. Aber „Ruhe“ ist nicht „Inaktivität“, weder in den Nervenzellen noch in den Muskeln. Muskeltonus und Anpassung an die Lage bedeuten ein fortwährendes Abströmen von Nervenkraft von den Zellen, ein „Überströmen“ vielleicht, das die Folge der beständigen Erzeugung von Energie ist, welche die Zellen zur sofortigen Reaktion auf den willkürlichen Reiz in Bereitschaft hält. Dann hört die tonische Aktion auf oder stört wenigstens die von ihr verschiedene durch den Willen angeregte Aktion nicht. Die Erscheinungen der Thomsenschen Krankheit aber weisen darauf hin, dass die Zellen auf den willkürlichen Reiz abnorm reagieren, dass derselbe zuerst eine gesteigerte tonische Aktivität hervorruft, welche langsam abnimmt, wenn ihre Energie durch weitere Aktion vermindert wird. So gross auch der Unterschied zwischen dem Muskel- und Nervengewebe sein mag, wir müssen bedenken, dass sie manches gemeinsam haben. Die Abhängigkeit der Muskelernährung von derjenigen der motorischen Nervenfasern und Zellen ist eine sehr beachtenswerte Thatsache, und ebenso der Einfluss der funktionellen Thätigkeit der Zellen und Fasern, einen ähnlichen Zustand in dem Muskelgewebe hervorzurufen. Welcher Natur auch der Zusammenhang zwischen den beiden Strukturen sein mag, wenigstens ist es verständlich, dass ein abnormer funktioneller Zustand kongenitalen Ursprungs beide in gleicher Weise betrifft, und dass die eigentümliche Aktionssteigerung der Muskeln von einer ähnlichen Steigerung in den Ganglienzellen des Markes und selbst in den Pyramidenzellen der Hirnrinde begleitet ist. Es ist sogar verständlich, dass der Zustand der Nervenzellen die primäre Veränderung darstellt und derjenige der Muskeln nur die sekundäre, obgleich derselbe, wenn einmal hervorgerufen, in gewissem Grade unabhängig wird und auch selbständig durch lokale Reizung erzeugt werden kann. Eine derartige Theorie befähigt uns, die beiden Thatsachen zu verstehen, den Einfluss der Erregung und die Möglichkeit der Erwerbung des Leidens, zwei Thatsachen, von denen jede mit einer rein muskulären Erkrankung nicht vereinbar erscheint.

Therapie. Keine Behandlungsweise scheint auf das Leiden irgend einen Einfluss zu haben. Die angeborene Krankheit bleibt während des ganzen Lebens bestehen, und in den Fällen, in denen sie augenscheinlich erworben wurde, war sie ebenfalls andauernd. Der einzige Einfluss, der nach Thomsen den Zustand bessern soll, ist eine aktive Muskelübung erfordernde Beschäftigung. Es ist jedoch möglich, dass der Einfluss der Medikamente noch nicht genügend erprobt ist.

Unter dem Namen „kongenitale Paramyotonie“ hat Eulenberg eine in Familien auftretende Affektion beschrieben,

welche in ihrem allgemeinen Charakter mit der Thomsenschen Krankheit in Zusammenhang steht, obgleich sie in ihren speziellen Zügen sehr grosse Verschiedenheiten zeigt und in ihrer Natur noch gleich dunkel ist*). Das Leiden war in der betreffenden Familie sehr verbreitet, und konnte durch 6 Generationen hindurch verfolgt werden, scheint aber jetzt nicht mehr aufzutreten. Sein kongenitaler Charakter zeigte sich nicht allein darin, dass es bei mehreren Personen auftrat, sondern auch darin, dass es bei einigen gleich nach der Geburt bemerkt wurde. Das Symptom bestand in tonischem Spasmus, der eine viertel bis mehrere Stunden lang bestand, hauptsächlich durch Kälte, zuweilen schon durch einen geringen Grad derselben, hervorgebracht wurde. Auf die Rigidität folgte nach einiger Zeit Schwäche. Die Gesichtsmuskeln wurden sehr leicht ergriffen; besonders die Orbiculares palpebrarum et oris, und während der Kontraktion konnten die Kranken häufig weder sprechen noch die Augen öffnen. In den Beinen war die Rigidität geringer als in den Armen, aber die darauf folgende Schwäche war in beiden gleich. Wärme liess den Spasmus verschwinden. Die Motilität war nicht andauernd verschwunden, die mechanische Erregbarkeit war nicht gesteigert. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven war normal, die der Muskeln für beide Ströme herabgesetzt, und während des Durchströmens bestand eine abnorme Neigung zu tetanusartigen Kontraktionen. Eulenberg meint, dass die Symptome auf einem reflektorischen vaso-motorischen Spasmus in den Muskeln beruhe, weil die Verminderung der Blutzufuhr die Muskeln schwächer macht, aber es ist in gleicher Weise möglich, dass die beiden Phänomene direkt in Zusammenhang stehen.

Ataktische Paramyotonie scheint die beste vorläufige Bezeichnung für einen akquirierten Zustand, den ich in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte. Andauernder tonischer Spasmus, dem vorübergehenden Spasmus bei der Thomsenschen Krankheit analog, war mit deutlicher Ataxie verbunden, sowie mit Schwäche und etwas Anaesthesie. Die Symptome begannen bei einem sonst gesunden 40jährigen Manne ohne neuropathische Belastung allmählich in den Beinen und gingen 6 Monate später auf die Arme über, wo sie schneller zunahmen als in den Beinen. Als er 41 J. 6 Mon. alt war, bestand folgender Zustand: Gut genährter Mann mit wohl entwickelten, aber überall ausser am Hals und Kopf abnorm harten Muskeln. Die Festigkeit war die Folge von tonischem Spasmus, der fortwährend bestand. Er war sowohl beim Aufwachen des Morgens, wie im Laufe des Tages vorhanden und machte alle Bewegungen steif und langsam. Der Kranke erhob sich langsam und schwer von einem Stuhl, wenn er stand trat leichtes Schwanken ein, das bei Augenschluss zunahm, und ein leichter Stoss oder Stolpern beim Gehen verursachten, dass der Kranke zu Boden fiel, hauptsächlich weil die Steifigkeit die nötige Schnelligkeit der Be-

*) „Neurologisches Centralblatt“ 1886, p. 265.

wegungen verhinderte. Andauernde Bewegungen hatten auf den Spasmus keinen Einfluss, derselbe behinderte sowohl aktive wie passive Bewegungen. Die Kraft war an Armen und Beinen unbedeutend herabgesetzt. Der Druck der Hand war = 50 und 55 kg. Die Extensoren der Finger waren schwächer als die Flexoren, konnten aber vollkommen agieren, obgleich auf eine lange Streckung eine unwillkürliche Beugung folgte. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln schien normal. Die Inkoordination bestand besonders an den Händen; wenn der Kranke die Augen schloss, war Zuknöpfen des Rockes nahezu unmöglich. Es wurde mit Daumen und Zeigefinger ausgeführt, während die anderen Finger gebeugt waren. Seine Nase konnte der Kranke erst nach vielen vergeblichen Versuchen berühren. An der Palma war die Sensibilität für Berührung von dem Handgelenk bis zu den Fingerspitzen verschwunden, die Schmerzempfindung etwas verlangsamt, der Temperatursinn in geringem Grade herabgesetzt. Leichte Herabsetzung der Tastempfindung bestand auch auf dem Rücken der letzten Phalangen, auf dem Handrücken war dieselbe normal. Ein ähnlicher, doch geringerer Verlust bestand an den Fusssohlen; der Kranke hatte häufig das Gefühl, als wenn er auf einer runden Oberfläche ginge. Grösse und Gewicht der in die ausgestreckte Hand gelegten Gegenstände vermochte er nicht anzugeben. Vom Kniephänomen keine Spur, noch irgend ein anderes Anzeichen von myotatischer Erregbarkeit, aber dies wurde hinreichend durch den Spasmus erklärt. Psyche, Spezialsinne und Hirnnerven waren normal.

Leider konnte der weitere Krankheitsverlauf nicht beobachtet werden. Es muss eine Erkrankung des Rückenmarks vorgelegen haben, und die Symptome sind deshalb instruktiv, weil sie zeigen, dass ein Muskelspasmus, wie er bei der Thomsenschen Krankheit auftritt, so hervorgerufen werden kann. Vielleicht war die Zeit noch nicht lang genug, um eine Veränderung der Erregbarkeit der Muskeln auftreten zu lassen*).

Tumoren des Rückenmarks.

Geschwülste innerhalb des Rückenmarkskanals können von den Membranen und dem Rückenmark selbst ausgehen. Die Verschiedenheit des Sitzes bedingt einige Verschiedenheit in den Symptomen, aber trotzdem ist es zweckmässig, die beiden Klassen zusammen zu betrachten, weil sie manche Erscheinung gemeinsam haben, und weil es oft unmöglich ist, die Diagnose weiter als auf einen intraspinalen Tumor zu stellen.

Aetiologie. Die allgemeinen Ursachen dieser Tumoren sind zum grössten Teil dieselben wie bei Geschwülsten an anderer Stelle. Fettgeschwülste ausserhalb der Dura mater kommen im frühen Lebensalter vor; maligne Tumoren entstehen erst im höheren

*) Siehe auch den betreffenden Fall in dem „Centralbl. f. Nervenh.“ 1891

Alter. Von Tumoren innerhalb der von der Dura gebildeten Scheide trifft man bei Personen im mittleren Lebensalter hauptsächlich Myxome an, tuberkulöse Geschwülste sind gelegentlich bei Kindern zu beobachten, im allgemeinen aber zwischen 15 und 35 (Herter)*); Lipome sind angeboren. Männer werden etwas häufiger befallen als Frauen**). Von den diathetischen Zuständen, welche an allen Körperstellen Tumoren entstehen lassen, kommen hier nur zwei in Betracht, die Tuberkulose und Syphilis, da nur sie Geschwülste hervorrufen, welche innerhalb des Rückenmarkskanals entstehen. Parasitäre Tumoren treten hier unter denselben Einflüssen auf, welche ihr Auftreten an anderen Stellen bewirken. Einige wenige und seltene Geschwülste scheinen kongenital vorzukommen, durch Entwicklung von Gewebe an abnormer Stelle, während die häufigeren Gliome in dem Rückenmark vom embryonalen Gewebe ausgehen, welches in seiner normalen Entwicklung gehemmt wurde. Von der Aetiologie anderer Geschwulstformen wissen wir nichts. Traumen, wie ein Schlag auf die Wirbelsäule, sollen gelegentliche Ursachen sein, und in seltenen Fällen schien ihr Einfluss möglich, aber der Beweis ist nicht so streng zu führen, wie bei Tumoren, die an anderen Orten entstanden. In vielen Fällen folgten die ersten Symptome unmittelbar auf eine Erkältung und Durchnässung, und es scheint wahrscheinlich, dass dieser Einfluss sekundäre Vorgänge in den Nervenelementen, welche durch die Geschwulst schon verändert waren, hervorgerufen hat; aber an der Hervorbringung der Geschwulst selbst können sie keinen Anteil haben. Traumatische Haemorrhagien können freilich Cysten bilden, welche fälschlich für Neubildungen gehalten wurden.

Pathologische Anatomie. Die Geschwülste innerhalb des Rückenmarkskanals können ausserhalb und innerhalb der Dura mater oder in der Marksubstanz selbst entstehen. Die extraduralen Tumoren können von der Membran ausgehen oder von dem Gewebe zwischen Membran und Wirbeln, oder sie können von aussen in den Kanal durch die Foramina intervertebralia hineinwachsen. Subdurale Tumoren nehmen von der inneren Oberfläche dieser Membran ihren Ursprung oder von der Arachnoidea und Pia mater (Fig. 160). Die Geschwülste in dem Marke selbst können von der Pia ausgehen oder sich in der Marksubstanz entwickeln. Sie gehen zuweilen von dem eigentümlichen Gewebe aus, das den Zentralkanal umgiebt.

Die vorkommenden extraduralen Tumoren sind Lipome, welche durch Wucherung des Fettes entstehen, das sich normalerweise zwischen den Membranen und dem Knochen befindet und parasitäre Geschwülste, hauptsächlich Echinokokken. Beide sind selten***).

---

*) Herter („Journ. of. Ment. Dis." 1890) hat 26 Fälle analysiert.

**) Vergl. die Schrift von Victor Horsley und Gowers, „Med. Chir. Trans." 1889, welche die erfolgreiche Entfernung eines Tumor vom Rückenmark behandelt. Auch in deutscher Uebersetzung von Brandis bei Hirschfeld in Berlin erschienen.

***) Auch ein Adenosarkom hat man angetroffen (Hodenpyl, „Am. Journ. Med. Sc." 1888).

Auch von den Wirbeln und dem intervertebralen Gewebe können Tumoren ausgehen — Enchondrome, Sarkome und karzinomatöse Geschwulstmassen; wir haben diese aber schon betrachtet. Weit häufiger sind Ansammlungen von entzündlichen Produkten infolge von Knochenerkrankungen, doch gehören diese nicht zur Kategorie der Tumoren.

Die Tumoren, welche innerhalb der von der Dura gebildeten Scheide entstehen, sind hauptsächlich Syphilome, Sarkome und Myxome, zuweilen Cysten oder „Gehirnsand". Tuberkulöse und parasitäre Tumoren sind selten, aber sowohl Echinokokken wie Cysticerken sind angetroffen worden, sie hatten sich in den Maschen der Arachnoidea entwickelt. Fettgeschwülste sind in einigen wenigen Fällen gefunden worden. Sie sind kongenital und zuweilen

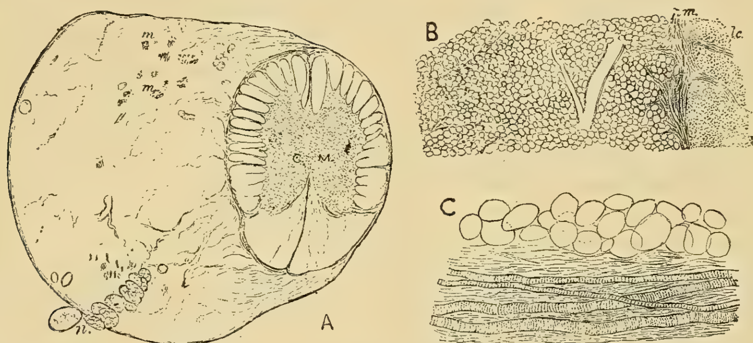


Fig. 158. Myolipom des Rückenmarks. A, Querschnitt durch den Tumor und den Conus medullaris des Rückenmarks, an welchem ersterer sass und dessen graue Substanz durch die Punktierung angedeutet ist (C M): n, Schnitte von Nervenwurzeln, die zum teil in den Tumor eingeschlossen sind; m, Bündel von Muskelfasern; B, Teil des Tumor, stärker vergrössert. Fettzellen darstellend; p.m., Pia mater; l c, Seitenstrang; C, Teil des Tumor, noch stärker vergrössert, gestreifte Muskelfasern, fibröses Gewebe und Fettzellen enthaltend. Der Tumor hatte keine Symptome gemacht.

mit Spina bifida kombiniert (siehe diese). Fig. 158 zeigt einen derartigen Tumor, ein Myolipom, das aus Fettgewebe und gestreiften Muskelfasern besteht; dasselbe ging von der Pia oder von Maschen der Arachnoidea aus und war ohne Zweifel angeboren *). Neurome können an den Nervenwurzeln entstehen und das Mark komprimieren **).

Die Geschwülste in der Marksubstanz selbst sind mannichfaltiger. Die gewöhnlichsten sind Syphilome und Gliome; ferner kommen Sarkome, Myxome und tuberkulöse Tumoren vor; letztere enthalten Bacillen und sind stets mit Tuberkulose an anderen Körperstellen verbunden. Einmal wurde ein Cysticercus gefunden. Manche Geschwülste haben einen zusammengesetzten Bau, es sind

*) Vergl. „Path. Soc. Trans." Bd. 27, p. 19. Einen anderen seltenen Fall von Lymphangiom der Pia mater siehe Traube, „Neurol. Centr." 1887.

**) Myxofibrome können auch an den Nervenwurzeln entstehen uud in das Mark wuchern. Bruce und Mott, „Brain", Juli 1887.

Myxosarkome, Gliosarkome und Fibrosarkome. Die Sarkome und Gliome enthalten zuweilen viele Gefässe, und man hat sie dann als „Angiosarkome“ und „Angiogliome“ bezeichnet. Viel häufiger gehen die Tumoren von der Pia mater oder dem periependymalen Gewebe aus als von dem Nervengewebe, dagegen beginnen die tuberkulösen Geschwülste in der Regel in der grauen Substanz einer Seite.

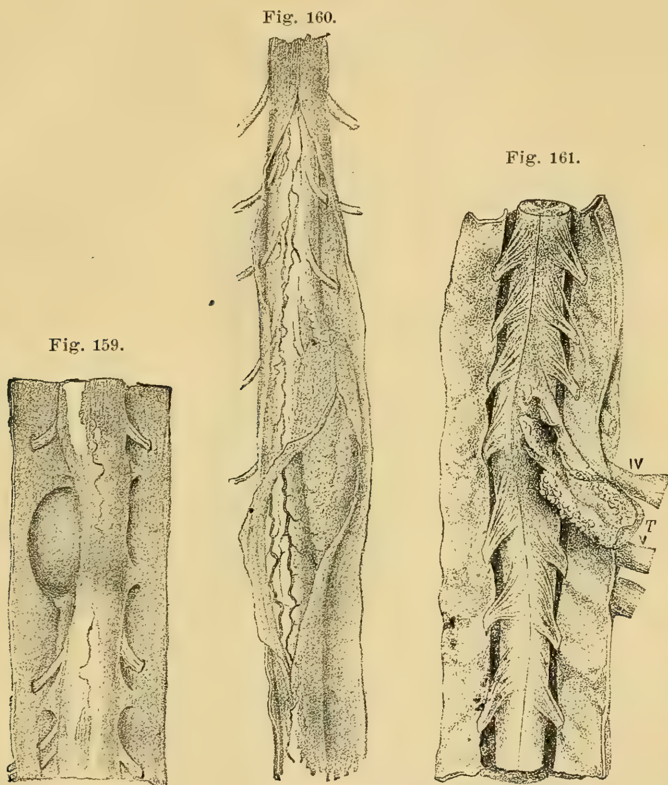


Fig. 159. Tumor, der von der inneren Fläche der Dura ausging und das mittlere Brustmark komprimierte. Es war ein 3 cm langes Sarkom, dessen Zellen in konzentrischen Gruppen angeordnet, deren Zentren verkalkt waren. Das Rückenmark war erweicht und an der komprimierten Stelle dunkel gefärbt (nach Lauceraux)*).

Fig. 160. Sarkom zwischen Arachnoidea und Pia im mittleren Brustmark. Der Tumor ging von den Maschen der Arachnoidea aus, und war in geringem Grade an die Pia adherent. Das Mark war an der Stelle erweicht und komprimiert (nach Lauceraux).

Fig. 161. Tumor (T) von der Dura ausgehend und die rechte Seite des Rückenmarks an der Ursprungsstelle des 4., 5. und 6. Halsnerven komprimierend. Es war ein Spindelzellensarkom (nach Leyden).

Extradurale Geschwülste kommen stets einzeln vor; die innerhalb der Dura mater gelegenen treten oft einzeln auf, zuweilen aber auch zu zweien oder dreien, und Neurome oder Sarkome der Nervenwurzeln sind häufig multipel. Tumoren in der Marksubstanz

*) Lauceraux, „Atlas d'Anat. Path.“ p. 444.

selbst treten in der Regel einzeln auf; aber gelegentlich findet man mehrere zusammen, besonders wenn sie tuberkulöser Natur sind.

Die Grösse der ausserhalb des Markes befindlichen Geschwülste ist notwendigerweise eine mässige infolge der Begrenzung des Raumes, den sie zu ihrem Wachstum haben. Man findet erbsengrosse Tumoren und solche, welche einen Zoll dick und zwei Zoll lang sind, selten werden sie noch grösser, höchstens extradurale Tumoren. Die von der Pia ausgehenden sind in der Regel kleiner als die an der Dura entspringenden. Die multiplen Tumoren an den Nervenwurzeln sind im allgemeinen klein. Oft bilden sich

Fig. 162.

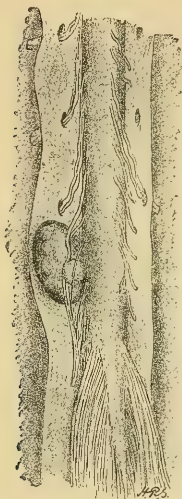


Fig. 163.



Fig. 164.

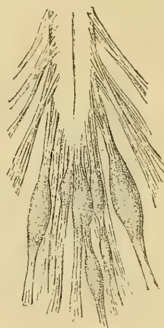


Fig. 162. Tumor von der Dura ausgehend im oberen Teil der Lendenanschwellung, Nervenwurzeln und Mark komprimierend.

Fig. 163. Tumor der Cauda equina. Das Mark selbst war nicht affiziert. Es war ein Fibrosarkom.

Fig. 164. Neurome der Cauda equina (nach Lauceraux).

zwischen den Tumoren und der Membran, von der sie nicht ausgehen, Adhäsionen. Die Tumoren komprimieren die Nervenwurzeln und das Mark (Fig. 159 u. 162). Die durch innerhalb der Dura befindliche Tumoren verursachte Kompression ist stets grösser als die von extraduralen bewirkte. Die Grösse der Kompression ist proportional der Grösse und Konsistenz der Geschwulst. Ein weicher Tumor ausserhalb der Dura kann eine beträchtliche Grösse erreichen und sogar durch die Foramina intervertebralia nach aussen treten, ohne auf das Mark einen besonderen Druck auszuüben. An der komprimierten Stelle wird das Mark schmäler und erweicht, in der Regel eingedrückt oder abgeplattet, weil der Druck von einer Seite, von vorne oder von hinten wirkt. Selten ist der Druck so stark, dass das Mark bis zur Grösse einer Federspule zusammengepresst oder dass es an der betreffenden Stelle durchtrennt wird,

wobei es sich an den Enden konisch zuspitzt und mit der Hauptmasse nur durch die Membran verbunden ist. Die Erweichung des Markes beruht auf einer Entzündung, der „Druckmyelitis“, welche in einem der früheren Kapitel beschrieben worden ist, und es erleidet die dort angegebenen Gewebsveränderungen.

Die Geschwülste, welche an der Cauda equina entstehen, erreichen oft eine bedeutendere Grösse als die weiter oberhalb derselben auftretenden, weil dieser Teil des Wirbelkanales weit ist und die Nervenwurzeln nur einen kleinen Teil desselben einnehmen. Die meisten hier vorkommenden Tumoren sind Sarkome und Fibrosarkome. Sie gehen gewöhnlich von der Arachnoidea aus und umgeben und umschliessen oft die Nerven (Fig. 163); der Schaden, den sie anrichten, ist sehr verschieden gross.

Multiple Tumoren ausserhalb des Rückenmarks finden sich oft in grosser Menge. In der Regel sind es Sarkome, welche von den Membranen und den Scheiden der Nervenwurzeln ausgehen. Sie haben eine verschiedene Grösse, die von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Haselnuss steigen kann, und oft sieht man eine Anzahl sehr kleiner Geschwülste zwischen den Nerven der Cauda equina zerstreut; in manchen derartigen Fällen kamen in den Hirnhäuten ebenfalls solche Geschwülste vor.

Die Tumoren des Markes sind gewöhnlich klein, selten mehr als einen halben Zoll im Durchmesser, in der Regel weniger messend, selbst wenn sie Anlass zu beträchtlicher Funkionsstörung geben. Aber ihr Längsdurchmesser übersteigt gewöhnlich ihren Breitendurchmesser, und oft nehmen sie in die Länge einen beträchtlichen Teil des Rückenmarks ein. Gliome und Tumoren, welche von dem zentralen Gewebe ausgehen, haben am häufigsten eine grosse vertikale Ausdehnung. Man hat ein Gliom gefunden, das von der Medulla oblongata bis zur Lendengegend reichte. Das Mark ist an der Stelle, wo der Tumor sitzt, vergrössert, und der Charakter der Vergrösserung hängt von der Lage der Geschwulst ab. Bei einem das Mark infiltrierenden Gliom war die Vergrösserung so stark, dass der Rand des Foramen magnum das verdickte Mark einschnürte. Oft lässt sich die abnorme Färbung des Tumor an der Oberfläche erkennen. Die Konsistenz des Markes kann bei weichen Geschwülsten vermindert sein, in der Regel ist der Tumor konsistenter als das normale Mark, und der Unterschied wird durch Erweichung in der Nachbarschaft der Geschwulst noch deutlicher. Wenn der Tumor die Oberfläche erreicht, können Arachnoidea und Pia an der Stelle verdickt, ja sogar an der Dura adhärent werden, selten erstreckt sich aber die Meningitis auf andere Partien. In Querschnitten ist die Geschwulst in der Regel gut zu erkennen, da ihr Aussehen sich von dem der Marksubstanz unterscheidet. Nur Gliome und Myxome sind zuweilen der normalen grauen Substanz im Aussehen ähnlich, aber das neue Gewebe ist dann an seiner Lage erkenntlich. Diese Tumoren vermischen sich zuweilen mit der Marksubstanz, aber in anderen Fällen sind sie durch ein

Gebiet erweichten Gewebes begrenzt, welches auch oft in das Mark hineingewucherte Geschwülste abgrenzt. Andere Tumoren sind scharf begrenzt. Es kann schwer werden, festzustellen, in welchem Gewebe der Tumor seinen Ursprung nahm, zuweilen lässt sich dies aber auch durch eine Untersuchung der oberen und unteren Teile feststellen, wenn die Geschwulst auf den Teil beschränkt bleibt, in dem sie entstand. In Fig. 165B nimmt der Tumor ein grosses Gebiet ein, aber seine fast auf beiden Seiten gleich grosse Ausdehnung spricht für den zentralen Ursprung, und dieser lässt sich an einem im oberen Teile der Geschwulst gemachten Querschnitt deutlich nachweisen; auf demselben kann vorne die vordere Kommissur verfolgt werden und dahinter ein kleineres Gebiet, das von dem Tumor eingenommen wird und welches auf das periependymale Gewebe als den Entstehungsort hinweist. Syphilitische Tumoren gehen im Mark wie auch im Gehirn gewöhnlich von der Pia aus und die Membran ist in ihrer Umgebung auch verdickt. Sie dringen in das Markgewebe ein und komprimieren dasselbe. Ein Beispiel einer solch gummösen Geschwulst zeigt Fig. 166. Wahrscheinlich ging dieselbe von der Furche gegenüber dem Kopfe des Hinterhornes aus, letzteres wurde zerstört, und der Druck, den die Geschwulst verursachte, lässt sich an der Verschiebung des hinteren medianen Septums erkennen. Bei allen Tumorformen ist der Zentralkanal oft durch den Druck obliteriert, während er weiter oberhalb ein wenig dilatiert wird. Diese Dilatation ist besonders häufig bei Tumoren, welche von dem periependymalen Gewebe ausgehen. Die starke Dilatation des Kanales, welche als „Syringomyelie“ bezeichnet wird, ist begleitet von dem Auftreten einer eigentümlichen an dieser Stelle befindlichen Gewebswucherung, welche wahrscheinlich angeboren ist; sie wird in einem anderen Kapitel beschrieben. In anderen Tumoren entwickeln sich gelegentlich Cysten, in diese oder in das erweichte Gewebe in der Umgebung des Tumor und in den letzten selbst, besonders wenn er ein Gliom

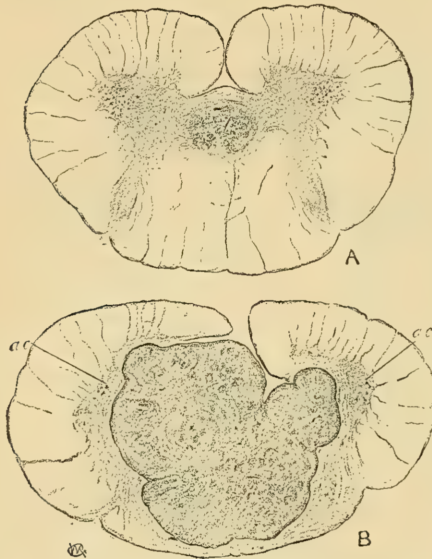


Fig. 165. Tumor des Rückenmarks, ausgehend von dem Gewebe ringsum den Zentralkanal. A, oberer Teil desselben im mittleren Halsmark; B, Querschnitt durch den Tumor an seinem grössten Umfang. Die Länge desselben betrug 2 cm. Es war ein Sarkom hauptsächlich aus Spindelzellen bestehend. Der Kranke litt auch an einem Hirntumor und das Bestehen des Rückenmarkstumor war während des Lebens nicht vermutet worden.

ist, können Haemorrhagien stattfinden. Von dem Sitze der Geschwulst aus gehen häufig sekundäre Degenerationen nach oben und unten; doch sind dieselben oft geringer als man nach der sichtbaren Schädigung annehmen sollte, wahrscheinlich infolge der bemerkenswerten Fähigkeit der Nervenfasern, einen sich langsam entwickelnden Druck auszuhalten.

Symptome. Die Symptome, welche durch Tumoren innerhalb des Rückenmarkskanales, mögen dieselben in der Marksubstanz selbst oder ausserhalb gelegen sein, hervorgerufen werden, haben in ihrem allgemeinen Charakter Ähnlichkeit mit denjenigen Erscheinungen, welche wir schon bei der Besprechung der Geschwülste und der Karies der Wirbel erwähnt haben. Bei extraduralen Geschwülsten ist diese Ähnlichkeit besonders gross, weniger bei Tumoren im Marke selbst. Die Hauptunterschiede bestehen in

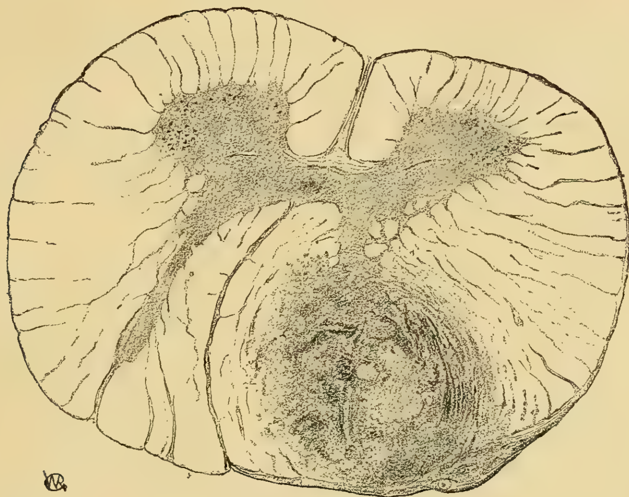


Fig. 166. Syphilome des Rückenmarks.

dem relativen Vorwiegen von Irritationserscheinungen des Markes selbst und in den Anzeichen einer transversalen Ausdehnung der Schädigung von einer Seite des Markes zur anderen.

In der Mehrzahl der Fälle sind Schmerzen ein während des ganzen Krankheitsverlaufes hervortretendes Symptom. Sie sind in der Regel die früheste Erscheinung und sind vor und nach der Entwicklung anderer Symptome sehr heftig. Sie können im Gebiet der Nerven auftreten, welche an dem Sitze des Tumor entspringen, aber auch in Gebieten, welche von Nerven versorgt werden, deren Ursprung unterhalb dieses Sitzes liegt, z. B. in den Beinen, ohne oberhalb der Geschwulst aufzutreten. Beide Arten des Schmerzes sind häufig sehr heftig, stechend, bohrend und reissend. Zwischen den einzelnen heftigen Schmerzanfällen kann ein mehr dumpfes

Schmerzgefühl bestehen. In der Regel sind die Schmerzen sehr gewaltig, und mehr als einmal wurden die unglücklichen Kranken dadurch zu Selbstmordversuchen getrieben. Sie werden meist zuerst auf einer Seite empfunden, in einem Arme, auf einer Seite des Rumpfes an einer bestimmten Stelle oder in einem Beine, und bis sie sich auch auf die andere Seite ausgedehnt haben, kann eine lange Zeit vergehen. Zuweilen treten sie von Anfang an bilateral auf. Sie werden zuweilen durch Bewegungen gesteigert, selten aber in dem Masse wie bei Tumoren der Wirbel. Gelegentlich treten Schmerzen in der Wirbelsäule selbst auf, und zwar häufig, wenn die Geschwulst an der Dura, selten, wenn sie in der Marksubstanz ihren Sitz hat. Die Wirbelsäule ist im ersteren Falle oft empfindlich, aber im ganzen ist dies eine seltene Erscheinung. Andere subjektive Empfindungen können neben den Schmerzen hergehen oder in den Ruhepausen auftreten, wie Gefühl von Abgestorbensein, Kriebeln, Ameisenlaufen etc., sie weisen darauf hin, dass die Schmerzen auf einer organischen Störung der nervösen Strukturen beruhen. Die von den Wurzeln ausgehenden Schmerzen im Rumpfe sind oft von einem Gefühl von Konstriktion begleitet, das sehr qualvoll werden kann. Oft besteht neben den Schmerzen Hyperaesthesie der Haut, die meist in der Höhe der Geschwulst lokalisiert ist, seltener in den unterhalb gelegenen Teilen. Nur sehr selten fehlen die Schmerzen, hauptsächlich nur bei extraduralen Lipomen, jedenfalls infolge der Natur der Geschwulst.

Ein zweites gewöhnlich vorhandenes Symptom ist der Muskelspasmus, der am stärksten ist, wenn die Geschwulst von den Membranen ausgeht. Der Rücken kann an der Stelle, wo der Tumor sitzt, etwas rigide sein, und zugleich tritt in der Regel lokaler Schmerz auf. Derselbe ist am ausgesprochensten, wenn die Erkrankung in den beweglicheren Partien der Wirbelsäule, besonders wenn sie in der Cervikalgegend ihren Sitz hat. In solchen Fällen kann die Rigidität schmerzhaft sein, und der Schmerz bei Bewegungen zunehmen. Heftiger Spasmus in den Bauchmuskeln ist oft von intensivem Gürtelschmerz begleitet. In den Extremitäten bilden sich oft Kontrakturen, und zwar sowohl in denjenigen, deren Nerven von dem Sitze der Geschwulst ausgehen und direkt irritiert werden, wie auch, freilich weniger häufig, in denjenigen, deren Nerven unterhalb entspringen. So verursachte der Tumor, der in der Cervikalgegend die Hälfte des Markes einnahm (Fig. 166), eine dauernde Kontraktur der Flexoren des Armes und des Beines derselben Seite.

Allmählich auftretende Paralyse ist eine bei intraspinalen Tumoren fast immer zu beobachtende Erscheinung. Die gewöhnlichste Form ist die Paraplegie, doch können durch einen Tumor in der Cervikalgegend alle 4 Extremitäten gelähmt werden. Sehr häufig wird ein Bein vor dem andern gelähmt, und zuweilen leiden Arm und Bein einer Seite zuerst, während die andere Seite erst befallen wird. Bei Tumoren, die in der Mittellinie oder im Zen-

trum des Rückenmarks liegen, werden gewöhnlich beide Seiten gleichzeitig befallen. Die Paralyse, die langsam auftritt, breitet sich auch in der Regel nur langsam aus, doch hängt dies von der Schnelligkeit ab, mit der die Geschwulst zunimmt und das Mark komprimiert. Es ist dies der charakteristische Verlauf von Lähmungen, die durch Tumoren hervorgerufen werden. In einer grossen Anzahl von Fällen tritt die Paralyse aber subakut oder sogar akut auf, und zwar infolge der durch die Kompression bewirkten Myelitis, welche sich in solchen Fällen selbständig und akut weiter entwickeln kann. Die Erscheinungen, welche von der Kompression abhängig sind, nehmen mit dem Grösserwerden des Tumor langsam und stetig zu, und erreichen in der Regel einen hohen Grad; so kann z. B. die Lähmung in den Beinen komplet werden und bleiben.

Mit dem Verlust der Motilität tritt auch zuweilen ein solcher der Sensibilität ein, und zwar häufig erst dann, wenn ersterer schon beträchtlich ist. Er kann anfangs partiell sein, aber mit der Schädigung des Markes nimmt auch er zu. Die Sensibilitätsstörung korrespondiert mit der motorischen Lähmung, wenn sich die Geschwulst unterhalb der Mitte des Brustmarkes befindet; liegt sie aber weiter oben und auf einer Seite, so tritt die Sensibilitätsstörung oft auf der der motorischen Lähmung entgegengesetzten Seite auf. Die Tumoren des Rückensmarks machen einen grossen Teil der Fälle aus, in denen die Kreuzungserscheinungen einer einseitigen Läsion deutlich markiert sind (cf. S. 240). Neben dem Verlust der Sensibilität, welcher von einer Schädigung des Markes selbst herrührt, können in den Gebieten, die von den durch den Tumor geschädigten Nerven versorgt werden, und in denen heftige ausstrahlende Schmerzen vorhanden sind, anaesthetische Stellen auftreten. Wenn gekreuzte motorische und sensible Lähmung besteht, sind diese Symptome von seiten der Wurzeln hauptsächlich auf der Seite intensiv, auf welcher die motorische Lähmung vorhanden ist. Inkoordination der Bewegung gehört zu den selteneren Symptomen der spinalen Tumoren, aber in Fällen, in denen die Geschwulst in den Hintersträngen ihren Sitz hatte, oder bei zentralen Tumoren und bei multiplen Geschwülsten der Nervenwurzeln hat man sie zuweilen beobachtet (cf. pag. 433). Zugleich besteht in der Regel Lähmung, und diese tritt schnell in den Vordergrund, wenn die Geschwulst im Marke selbst sitzt.

Der Zustand der Reflexe ist von dem Sitz der Geschwulst abhängig. Ein in der Lendenanschwellung oder in der Cauda equina befindlicher Tumor vermindert die Reflexe in den Beinen, und die des Rumpfes sind bis zur Höhe der Geschwulst herabgesetzt. Wenn aber der Sitz des Leidens höher liegt, so nehmen die Reflexe zu und Erhöhung der Hautreflexe gehört dann zu den ausgesprochenen und frühen Symptomen der Erkrankung. Die myotatische Erregbarkeit zeigt ebenfalls eine Steigerung, welche stets von einer Läsion der Pyramidenbahnen herrührt, und ebenso entwickelt sich

allmählich ein tonischer Spasmus oft bis zu einem hohen Grade. Muskelkontrakturen sind damit häufiger verbunden, als bei vielen anderen Krankheiten, und durch rigiden Spasmus der Flexoren des Kniees und der Hüfte können die Fersen mit den Nates in Berührung kommen.

Atrophie der Muskeln ist meistenteils auf diejenigen Gebiete beschränkt, zu denen die lädierten Nervenwurzeln gehen. Bei Tumoren der Lendenanschwellung und der Cauda equina ist die Atrophie der Beine ein hervortretendes Symptom. In den frühen Stadien des Leidens treten zuweilen vasomotorische Störungen auf, hauptsächlich in den Gebieten der irritierten Nerven, man hat dort Rötung der Haut beobachtet, und das als „tache cérébrale“ bekannte Symptom kann oft hervorgebracht werden. Zuweilen ist auch vasomotorisches Oedem ein frühes Symptom. In den späteren Stadien ist Decubitus häufig, und derselbe wird oft sehr intensiv. Dilatation oder Kontraktion der Pupille ist häufig, wenn sich die Geschwulst im unteren Halsteile befindet. Verlust der Kontrolle über die Sphinkteren ist in der Regel neben der Lähmung der Beine vorhanden; ihr Verhalten entspricht demjenigen der Reflexe.

Der Verlauf der Symptome ist schwankend und von der Schnelligkeit abhängig, mit der die Geschwulst zunimmt, sowie von dem Anteil, den eine sekundäre Myelitis an der Hervorbringung der Symptome hat. In der Regel treten zuerst die Erscheinungen von seiten der Wurzeln auf, und bei ausserhalb des Markes gelegenen Tumoren können sie Monate lang allein bestehen, ja bei langsam zunehmenden sogar Jahre lang, ehe die Symptome hinzutreten, welche auf einer Schädigung des Markes selbst beruhen. Andererseits können sie bei Geschwülsten, welche in der Marksubstanz selbst ihren Sitz haben, ganz fehlen. In manchen Fällen sind die Symptome progressiv; bei anderen ist der Prozess intermittierend, Perioden der Symptomzunahme wechseln mit solchen, in denen dieselben stationär sind. Gelegentlich folgt auf eine rapide Steigerung der Symptome eine thatsächliche eine Zeit lang andauernde Besserung, aber fast niemals verschwinden die Erscheinungen des Leidens vollkommen. Das wichtigste Moment in dem Verlauf der Krankheit ist die Neigung zu lateraler Ausbreitung der Erscheinungen, sie ist der Ausdruck einer seitlichen Ausdehnung der Läsion. Zuweilen dehnt sich die Störung der zentralen Funktionen des Markes nach unten aus und zwar, wenn eine sekundäre Myelitis die Lendenanschwellung befällt, fast niemals aber erstreckt sich diese Störung weiter nach oben über das Gebiet, in welchem sie zuerst auftrat. Ein kleiner, langsam zunehmender Tumor verursacht zuweilen gar keine Symptome, selbst wenn er in dem Marke seinen Sitz hat.

Die Hauptunterschiede zwischen Tumoren des Markes und denjenigen der Membranen bestehen darin, dass bei den letzteren die Wurzelsymptome in der Mehrzahl der Fälle heftiger sind, und dass die Symptome von seiten des Markes später auftreten und

anfangs in ihrer Ausdehnung beschränkter sind. Spinale Schmerzen, Empfindlichkeit und Rigidität sind dagegen häufiger vorhanden. Bei Tumoren des Markes sind die ausstrahlenden Schmerzen, die auf einer Irritation der Nervenwurzeln beruhen, viel geringer und oft fehlen sie ganz, wenn aber die Geschwulst in der Nachbarschaft der Hinterhörner ihren Sitz hat, können sie sehr stark werden. Die Erscheinungen von seiten des Markes treten oft von Anfang an bilateral auf und bei zentralen Tumoren können sie sich auf beiden Seiten gleichmässig entwickeln. Wenn sie einseitig sind, so breiten sie sich doch schneller auf die andere Seite aus als bei meningealen Tumoren. Bei Geschwülsten in der Marksubstanz beobachtet man häufiger starke Muskelatrophie als bei denjenigen der Membranen (ausgenommen in dem Falle von Tumoren in der Cauda equina), weil zentrale Tumoren die graue Substanz in beträchtlicher Ausdehnung lädieren können, und weil dieselben häufiger in den Anschwellungen ihren Sitz haben, und schliesslich weil sich eine Myelitis viel häufiger in der grauen Substanz ausbreitet, wenn die sie hervorrufende Geschwulst sich in der Marksubstanz selbst, als wenn sie sich an den Membranen befindet.

Bei Tumoren der Cervikalgegend ist die Störung der Bewegung infolge der Muskelrigidität oft sehr deutlich zu bemerken, besonders wenn der Tumor in den Membranen seinen Sitz hat. Die Schmerzen, welche durch eine Irritation der Nerven hervorgebracht werden, treten in den Armen auf, und oft besteht neben ihnen noch Muskelatrophie. Die Steigerung der Reflexe in den Beinen ist sehr bedeutend, und wenn der Einfluss des Tumor hauptsächlich auf einer Seite zur Geltung kommt, so besteht hemiplegische Schwäche und gekreuzte Anaesthesie.

Tumoren des Brustmarkes verursachen gewöhnlich heftige, ausstrahlende Schmerzen im Rumpfe, die oft von einem intensiv schmerzhaften Gefühl von Konstriktion, von Hyperaesthesie und zuweilen von Anaesthesie begleitet werden. Der einfache, fast in derselben Höhe gehende Verlauf der Dorsalnerven lässt die genaue Lage des Tumor viel deutlicher erkennen, als dies durch die Symptome in den Armen möglich ist, wenn der Tumor in der Cervikalgegend seinen Sitz hat. Die Störung der Reflexe des Rumpfes verstärkt oft die durch die subjektiven Symptome gewonnenen Anzeichen. Auch spinale Empfindlichkeit kann vorhanden sein, dagegen ist Rigidität der spinalen Muskeln selten. Die Reflexe in den Beinen zeigen dieselbe Steigerung wie bei Tumoren in der Cervikalgegend, aber gelegentlich, wenn die Geschwulst in der Nähe der Lendenanschwellung sitzt, kann eine absteigende Myelitis die Reflexe erlöschen und den Spasmus aufhören machen, wenn dieser vorher bestand.

Die Erscheinungen bei Tumoren, deren Sitz sich in der Lendenanschwellung befindet, sind sehr verschieden je nach der genauen Lage der Geschwulst. Die charakteristischen Schmerzen treten in den Beinen auf, und die Muskeln, welche von dem lädierten oder kom-

primierten Teile versorgt werden, werden atrophisch, und die Reflexe verschwinden, die Anaesthesie ist aber oft auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt. Eine Geschwulst im oberen Teile verursacht oft nur Atrophie der Flexoren der Hüfte und der Extensoren des Kniees, sowie Anaesthesie vorne auf dem Oberschenkel, während die Muskeln unterhalb des Kniees einfache Lähmung und Steigerung der Reflexe darbieten. Ein Mann, der an Syphilis gelitten hatte, klagte über Schmerzen in der linken Inguinalgegend und dem Oberschenkel, die Extensoren des Kniees waren atrophisch, an der Vorderseite des Oberschenkels zeigte sich Anaesthesie; das Kniephänomen war links erloschen, beiderseits bestand Fussklonus. Der Zustand besserte sich, aber zweifellos bestand ein kleines Syphilom im oberen Teile der Lendenanschwellung auf der linken Seite, welches den Reflexbogen unterbrach, die motorischen und sensiblen Nerven lädierte und beide Pyramidenbahnen komprimierte. Eine Geschwulst der Membranen im mittleren oder unteren Teile der Lendenanschwellung verursacht in der Regel ausgedehnte Erscheinungen, beide Beine werden affiziert und die ersten Reizungserscheinungen erstrecken sich auch oft auf die oberen Lumbalnerven. Aber eine Geschwulst in der Marksubstanz, die sich in derselben Höhe befindet, kann hauptsächlich die Muskeln des Unterschenkels affizieren und in dem von dem Plexus sacralis versorgten Gebiet Anaesthesie hervorrufen. Auch kann infolge intensiver sekundärer Myelitis Paralyse und Atrophie aller Muskeln beider Beine auftreten, aber selbst dann tritt nur in beschränktem Masse ein Sensibilitätsverlust auf. Bei lumbalen Tumoren besteht frühzeitig Paralyse der Blase und der Sphinkteren. Eine Untersuchung des Sphincter ani ergiebt absolute Lähmung. Die Neigung zu Dekubitus ist bei Tumoren dieser Gegend gewöhnlich sehr gross.

In der Cauda equina gelegene Tumoren, welche das Mark selbst nicht affizieren, verursachen Symptome ähnlich denjenigen, welche durch Tumoren in der Lendenanschwellung hervorgebracht werden, aber dieselben sind in der Mehrheit der Fälle von Anfang an bilateral. Selten ist ein Bein beim Auftreten des Leidens allein erkrankt. Die Erscheinungen beginnen in dem untersten Teile der Beine, welcher während des ganzen Krankheitsverlaufes stärker affiziert ist als der obere; die Flexoren der Hüfte können ganz frei bleiben. Muskelkontrakturen sind seltener vorhanden als bei höher gelegenen Geschwülsten. Die Anaesthesie tritt hauptsächlich in dem vom Plexus sacralis versorgten Gebiete auf, und die Schmerzen, die gewöhnlich sehr heftig sind, werden ebenfalls dort empfunden, es können auf jeder Seite des Sacrum starke Schmerzen vorhanden sein, die in die Gegend der Nn. ischiadici ausstrahlen. Die Muskeln unterhalb des Kniees werden rapide atrophisch, und weisen oft (aber nicht immer) Entartungsreaktion auf. Diese Symptome waren in dem auf Seite 552 (Fig. 163) abgebildeten und beschriebenen Falle sehr deutlich und charakteristisch, und der Zustand der Muskeln sprach dafür, dass das Fehlen von jeder elek-

trischen Erregbarkeit durch den primären Strom in den Muskelfasern auf ihrer frühen fettigen Degeneration beruhte. In manchen Fällen sind die Symptome unregelmässig verteilt; die Nerven sind von der Geschwulst umschlossen und oft ungleichmässig lädiert, und zwar in geringerem Masse, als man nach der Grösse des Tumors erwarten sollte, welcher schon einen bedeutenden Umfang haben kann, bevor seiner weiteren Ausdehnung durch die Berührung mit den Knochenwänden des Kanales eine Grenze gesetzt wird. Daher kann der Sensibilitätsverlust partiell, und die Reflexthätigkeit nur unvollkommen erloschen sein. In dem oben erwähnten Falle z. B. verursachte ein Stich in die Fusssohle eine reflektorische Kontraktion der Muskeln in den oberen Teilen der Beine, aber nur in diesen. In manchen Fällen war jedoch der Sensibilitätsverlust absolut und ebenso die Reflexthätigkeit ganz verschwunden. Die Neigung zu trophischen Veränderungen ist gross, und Lähmung der Sphinkteren besteht fast immer. Cystitis mit ihren Folgen kann infolge von Harnverhaltung leicht eintreten und einen hohen Grad erreichen, während der Patient nur von leichten Störungen beim Urinlassen weiss.

Multiple Tumoren geben zuweilen zu ganzen Symptomkomplexen Veranlassung. Wenn nur zwei Tumoren bestehen, können sie sich durch die allmähliche Entwicklung von Herdsymptomen manifestieren. In vielen Fällen, in denen mehrere Tumoren bestanden, machten nur einer oder zwei der grössten Erscheinungen und die kleineren nicht. In anderen Fällen, in denen eine Anzahl von Geschwülsten leichte Symptome hervorbrachten, glichen diese in hohem Grade den bei Systemerkrankungen des Markes auftretenden. So verursachten in dem beachtenswerten Falle, der von Hughes Bennett mitgeteilt wurde, multiple Tumoren an den hinteren Nervenwurzeln die charakteristischen Erscheinungen der lokomotorischen Ataxie*). Wenn, was oft der Fall ist, neben multiplen spinalen Geschwülsten noch cerebrale Tumoren bestehen, so verschwinden die Symptome der ersteren in der Regel unter denjenigen der intrakraniellen Erkrankung, welche der spinalen Läsion häufig vorhergeht.

Die Dauer der Symptome, welche durch Tumoren des Markes und seiner Häute hervorgerufen werden, — diejenigen syphilitischer Natur sind ausgeschlossen, — schwankt zwischen 3 Monaten bis zu 5, ja 10 Jahren. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt der Tod am Ende von 1—3 Jahren, vom Beginn der Erscheinungen an gerechnet.

Diagnose. Obgleich keines der durch Tumoren innerhalb des Wirbelkanals hervorgerufenen Symptome wirklich pathognomonisch ist, und das Leiden natürlich nicht direkt erkannt werden kann, so ist doch die Kombination der Symptome und der Verlauf, welchen sie nehmen, in den meisten Fällen charakteristisch

*) „Clin. Trans.“ 1885.

genug, um die Diagnose nicht schwierig zu machen. Die Symptome, welche diagnostisch am wichtigsten sind, sind erstens die Schmerzen, die in Höhe des Tumor und unterhalb desselben, zuweilen auch in der Wirbelsäule auftreten, und zweitens die progressive motorische und sensorische Paralyse. Von geringerer aber immerhin noch beträchtlicher Bedeutung sind die Rigidität der spinalen Muskeln, die Muskelkontrakturen an den Extremitäten und die frühe und markierte Steigerung der Reflexe, wenn das Mark selbst lädiert wird. In dem Krankheitsverlauf sind die wichtigsten Züge der stetige Fortschritt der Symptome und speziell ihr Auftreten auf einer Seite und ihre Ausbreitung auf die andere. Kausale Indikationen bestärken gelegentlich noch die Diagnose und verleihen einzelnen Erscheinungen besondere Bedeutung. Die wichtigsten solcher Indikationen sind die anamnestische Angabe konstitutioneller Syphilis, die Anwesenheit von Tuberkulose in irgend einer Form und in seltenen Fällen das Vorhandensein solcher multiplen Tumoren an anderen Körperteilen, deren Vorkommen in dem Wirbelkanal bekannt ist, besonders von multiplen Sarkomen und Neuromen.

Die Diagnose multipler Geschwülste beruht auf der Erkenntnis der allmählichen Entwicklung der charakteristischen Symptome an mehr als einer Stelle. Selten verursachen mehr als zwei Tumoren deutliche Symptome. Die grösste Schwierigkeit bei der Diagnose spinaler Tumoren bieten die Fälle, die dazu keineswegs selten sind, in denen ein intrakranieller Tumor vor einem spinalen entstanden war; die Symptome, die der letztere macht, werden infolge der schweren Erscheinungen des ersteren übersehen. In der Mehrzahl der Fälle kann das Leiden richtig erkannt werden, wenn die in der Regel hinzutretenden Symptome durch sorgfältige Beobachtung wahrgenommen und in ihrer Bedeutung verstanden werden. Tumoren in der Cauda equina verursachen Symptome, die denjenigen der Lendenanschwellung ähnlich sind, ausgenommen, dass sie von Anfang an in höherem Grade doppelseitig sind, und dass die Störung an den Nerven (Erlöschen der Reflexe, Nervenschmerz etc.) mehr hervortritt.

Die Differentialdiagnose hat den Unterschied zwischen diesem Leiden und Erkrankungen der Wirbel, der Häute und des Markes selbst festzustellen. Die Karies der Wirbel hat manche Erscheinungen mit den Tumoren gemeinsam, aber die Schmerzen an den Wurzeln sind selten heftig und die Kompressionserscheinungen treten in der Regel bilateral auf, entweder gleich von Anfang an oder sehr bald nach Beginn des Leidens. Die Paralyse wird selten in dem einen Beine beträchtlich ehe das andere in Mitleidenschaft gezogen ist. Auch fehlen die Anzeichen der Knochenerkrankung selten lange, und eine wiederholte Untersuchung wird, in der Regel wenigstens, eine Unregelmässigkeit an den Wirbelfortsätzen erkennen lassen. Anfangs kann es unmöglich sein die Differentialdiagnose zwischen Tumoren der Wirbel und solchen der Häute

oder des Markes zu stellen. Doch werden bei letzteren die Schmerzen durch Bewegungen nicht in dem Masse gesteigert wie bei ersteren, es sei denn, dass der Tumor der Cervikalgegend angehöre, und dann ist es wieder durch die grössere Zugänglichkeit der Wirbelsäule relativ leicht, durch eine lokale Untersuchung einen von den Wirbeln ausgehenden Tumor auszuschliessen. In dem Dorsalteil kann eine von den Wirbeln ausgehende Geschwulst lange unentdeckt bleiben, aber gerade hier ist die Steigerung der Schmerzen bei Bewegungen oft sehr gross, weit grösser als bei Tumoren, die innerhalb des Kanals liegen. Die Bewegungen der Wirbel haben auch auf die Nervenwurzeln, wenn dieselben bei ihrem Durchgang durch die Foramina komprimiert werden, einen grösseren Einfluss, als wenn die Kompression innerhalb des Wirbelkanals stattfindet. Früher oder später zeigt sich die lokale Vergrösserung schon äusserlich und lässt dadurch die Natur des Falles erkennen.

Die „hypertrophische Pachymeningitis", welche in dem Cervikalteile ihren Sitz hat, ist die einzige meningeale Erkrankung, welche in ihren Erscheinungen mit Tumoren grosse Ähnlichkeit hat, aber ihre Symptome treten in der Regel von Anfang an bilateral auf und haben auch eine grosse vertikale Ausdehnung. Daher kann dieses Leiden nur mit Geschwülsten, die eine Länge von mehreren Zentimetern haben, leicht verwechselt werden. Bei beiden Erkrankungen tritt zuweilen in den Armen Atrophie und Paralyse ohne Atrophie in den Beinen auf. Aber bei zentralen Tumoren sind die sensiblen Störungen in den Armen in der Regel geringer als bei Verdickung der Membran, und es besteht selten die frühe und abgegrenzte Anaesthesie, welche bei der letzten Erkrankung von einer Läsion der Nervenwurzeln herrührt. Dies gilt auch von der Syringomyelie, bei der auch die Tastempfindung in der Regel erhalten bleibt, obgleich untypische Fälle grosse Schwierigkeit machen können.

Die Affektion des Markes selbst, hat bei Tumoren desselben grosse Ähnlichkeit mit der chronischen transversalen Myelitis. In einem solchen Falle, wie ihn Fig. 99 p. 346 darstellt, kann die Diagnose grosse Schwierigkeiten machen. Die ausstrahlenden Schmerzen waren in diesem Falle heftig und lokal, und die Beschränkung der Symptome auf eine Seite, die gekreuzte sensible und motorische Paralyse boten fast das analoge Bild eines Tumor. Aber heftige und akute, ausstrahlende Schmerzen rühren selten von einer fokalen Myelitis her; ausserdem wird bei einem Tumor selten eine Hälfte des Markes stark affiziert, ohne dass bald eine ebenso grosse Funktionsstörung der anderen Seite hinzukäme. Die Beschränkung der chronischen Myelitis auf einen einzigen Herd ist ebenfalls ungewöhnlich, in der Regel ist das Mark in vertikaler Ausdehnung beträchtlich — wenn auch in verschieden starkem Grade — erkrankt. Daher ist die praktische Schwierigkeit bei der Diagnose nicht so gross, als es auf den ersten Blick scheinen könnte. Die akute oder subakute Myelitis kann nur dann mit einem Tumor ver-

wechselt werden, wenn durch die Kompression eine Entzündung hervorgerufen wird, welche sich selbständig mit grosser Energie und Rapidität entwickelt. In solchen Fällen muss man die Myelitis erkennen, und die diagnostische Aufgabe besteht darin, die Erscheinungen von seiten der Geschwulst, welche die Entzündung hervorgerufen hat, richtig zu deuten. Das ist in der Regel leicht; die heftigen Schmerzen und gewöhnlich auch die leichteren Lähmungserscheinungen, welche vor der rapiden Zunahme der Lähmung bestanden, sind ein hinreichender Beweis für einen chronischen Prozess, auf den die Entzündung sekundär folgte.

Die früh auftretenden Schmerzen werden oft für neuralgische gehalten, aber ihr konstantes und andauerndes Auftreten sollte auf eine organische Irritation hinweisen; ausserdem ist ihr Sitz nicht der bei Neuralgien gewöhnliche. Der durch Tumoren der Cauda equina erzeugte Schmerz wird oft zuerst im Gebiet des Ischiadicus empfunden und auch für Schmerzhaftigkeit desselben gehalten, aber er tritt in der Regel gleich bilateral auf, während Ischias fast immer einseitig ist, und bilaterale ischiadische Schmerzen sollten stets darauf schliessen lassen, dass dort, wo die sensiblen Fasern von beiden Seiten sich nähern und wo eine einzige Ursache wirken kann, eine Irritation besteht, d. h. sie sollten auf eine Erkrankung innerhalb des Wirbelkanales schliessen lassen. In allen Fällen, so zweifelhaft auch der Ursprung der frühen Schmerzen sein mag, treten bald andere Symptome hinzu, welche beweisen, dass mehr als eine einfache Neuralgie vorliegt.

Wenn das Vorhandensein eines Tumor sicher ist, so fragt es sich, wo sitzt er und was ist seine Natur? Erstere Frage beantwortet sich aus den Funktionsstörungen des Markes. Die zweite Frage ist vielfach ebenfalls von grosser Wichtigkeit. Hatte der Patient konstitutionelle Syphilis, so ist die syphilitische Natur der Geschwulst sehr wahrscheinlich, und die Wahrscheinlichkeit nimmt zu, wenn sich der Tumor rapide entwickelte, so dass die Symptome in weniger als 3 Monaten, von ihrem Auftreten an gerechnet, eine beträchtliche Höhe erreichten. Das gleichzeitige Bestehen einer cerebralen Läsion steigert ebenfalls die Wahrscheinlichkeit, dass die Geschwulst syphilitischer Natur ist. Jede der beiden letzten Betrachtungen lässt denselben Schluss zu, wenn die Lues zwar nicht erwiesen aber möglich ist, aber man muss sich daran erinnern, dass cerebrale Tumoren von anderer als syphilitischer Natur gleichzeitig bestehen können. Gleicherweise sprechen tuberkulöse und skrophulöse Prozesse für die tuberkulöse Natur der Geschwulst, und diese Ansicht wird weiter unterstützt, wenn Anzeichen vorhanden sind, dass sich mehr als ein Tumor in dem Rückenmark befindet, sowie durch lang anhaltende Pausen in dem Weiterschreiten der Symptome, welche sich schon langsam entwickelt haben. Ein solcher Stillstand weist auf einen Stillstand im Wachstum des Tumor hin, welchen wir bei dem Rückgang von Erscheinungen, welche sich rapide entwickelt haben, und welche auf einer

sekundären Entzündung beruhen, nicht annehmen können. Tumoren an anderen Stellen des Körpers geben stets für die Natur eines Tumor des Rückenmarks bedeutenden Anhalt, aber wir sind selten in der Lage, davon Gebrauch zu machen, da der Wirbelkanal nur selten der Sitz sekundärer Geschwülste ist. Multiple Tumoren sind wahrscheinlich Sarkome oder Neurome. Wenn die eben erwähnten Anhaltspunkte fehlen, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ein meningealer Tumor ein Sarkom und eine Geschwulst in der Marksubstanz ein Gliom ist, weil dies die häufigsten Geschwulstarten sind, welche an diesen Stellen vorkommen. Eine Diagnose, welche sich nur auf die Häufigkeit des Vorkommens stützt, hat notwendigerweise nur geringe Wahrscheinlichkeit und muss zuweilen unrichtig sein; doch kann es im hohen Grade wahrscheinlich sein, dass der Tumor einer von zwei oder drei Arten angehört, und das hat schon bedeutenden praktischen Wert, besonders für den Chirurgen.

P r o g n o s e. Wenn die Geschwulst nicht luetischer Natur ist, so ist die Prognose sehr ungünstig. Von allen syphilitischen Läsionen sind die Geschwülste für die Behandlung am zugänglichsten, und die Folgen derselben verschwinden mit Sicherheit, wenn sie noch keinen sehr hohen Grad erreicht und nicht zu lange Zeit bestanden haben. Wenn das Leiden sich jedoch Monate lang ruhig weiter entwickeln konnte, ist die Besserung manchmal nur unvollkommen. Die meisten anderen Tumoren nehmen stetig zu, und die durch sie hervorgerufene Schädigung ist im ganzen gleichmässig progressiv, obgleich der Gesamtverlauf durch Stadien einer rapiden (myelitischen) Zunahme der Symptome, auf welche stationäre Perioden und selbst vorübergehende Besserung folgen, ungleichmässig werden kann. Bei Tumoren ausserhalb des Markes ist die Prognose durch die Fortschritte der Chirurgie viel weniger ungünstig geworden.

T h e r a p i e. Wenn die Geschwulst syphilitisch ist, so muss sofort eine energische und unverzüglich ausgeführte spezifische Behandlung eingeleitet werden, damit die Kompression möglichst schnell vermindert wird; denn je länger dieselbe anhält, um so beträchtlicher sind die degenerativen Veränderungen. Selbst eine Verzögerung der Behandlung um wenige Tage und eine infolge dessen länger dauernde Kompression kann die Dauer der Symptome um Wochen verlängern und auf die schliessliche Heilung einen deutlichen Einfluss haben. Wenn die Erscheinungen auf einen Tumor deuten und Syphilis nicht ausgeschlossen werden kann, so sollte man sofort die antiluetische Behandlung eine Zeit lang vornehmen, da sie, wenn der Tumor kein luetischer ist, keinen Schaden thuen, aber des Patienten Leben retten kann, wenn ein solcher vorliegt. Man muss aber beachten, dass Syphilis nur dann ausgeschlossen werden kann, wenn die M ö g l i c h k e i t zur Infektion fehlt.

In den meisten andern Fällen von nicht luetischer Natur kön-

nen wir wenig mehr thuen als symptomatisch vorgehen, die Schmerzen durch Sedativa lindern, den Zustand der Blase beobachten, Cystitis verhüten und den Kranken vor Dekubitus bewahren. Wir müssen bedenken, dass die Sedativa wahrscheinlich lange Zeit zu verordnen sind, und sie deshalb so sparsam als möglich benutzen, damit nicht Gewohnheit und Toleranz ihren Einfluss vermindern. In manchen Fällen kann Kokain als Vertreter des Morphiums angewandt werden.

Viele Tumoren innerhalb des Rückenmarkskanales können entfernt werden, jedenfalls wenn sie ausserhalb des Markes liegen. Wir hatten dies schon in der ersten Auflage (1886) als möglich ausgesprochen und wollen die betreffenden Worte hier zitieren, weil sie bald darauf ihre Bestätigung fanden. Wir sagten damals: „Die modernen Methoden machen eine Eröffnung des Rückenmarkskanals viel weniger gefährlich als sie früher war, und die Entfernung eines Tumor von den Membranen des Markes muss weniger unmittelbare Gefahren mit sich bringen als die eines Hirntumors.“

Geschwülste in der Marksubstanz stehen dagegen in einem ganz andern Verhältnis zur chirurgischen Behandlung, da die Entfernung eines solchen Tumors Läsionen hervorbringen müsste, wie sie eine Geschwulst nicht grösser erzeugen könnte. Vielleicht könnte aber doch auf die frühzeitige Entfernung eines kleinen Tumors eine Regeneration der Leitungsfasern auf der anderen Seite folgen, und dieselben ihre Funktionen, die sie infolge der Kompression verloren hatten, wiedergewinnen.

Bei einem Manne mit kompleter, motorischer und sensibler Paraplegie von langsamer Entwicklung, die von Anfällen von schmerzhaften Krämpfen begleitet war, führte mich meine Diagnose eines Tumor dazu, den Versuch einer Entfernung der Geschwulst zu empfehlen. Diesen Versuch unternahm Victor Horsley und die Folge war vollständige Heilung des Kranken. Obgleich die intensive spastische Paraplegie zeigte, dass eine vollständige Degeneration der Pyramidenfasern vorlag, so verschwand doch jedes Anzeichen derselben. Der Tumor war ein Myxofibrom, etwa von der Grösse einer Mandel; derselbe hatte das Mark so komprimiert, dass er die Dicke desselben ungefähr auf die Hälfte reduzierte. Er lag innerhalb der Dura und war an dem Mark adhärent. Es ist gewiss, dass viele Tumoren ohne Schwierigkeit entfernt werden können, wenn auch bis jetzt ausser dem eben erwähnten nur ein Fall berichtet worden ist*). Es war ein Lymphangiom ausserhalb der Dura über der Cauda equina.

Eine andere Frage ist die, wie ist es bei syphilitischen Tumoren? Da ist jedenfalls vor der Operation die Spezialkur vorzunehmen, doch es fragt sich nur, wie lange das nötig ist, um die syphilitische Natur der Geschwulst ausschliessen zu können. Die Kur muss länger vorgenommen werden, wenn die Symptome schon

---

*) Laquer in Frankf. a. M., „Neur. Centralbl.“ 1891, p. 193.

eine beträchtliche Dauer haben, als wenn sie ganz frisch sind, da Sekundärerscheinungen von langer Dauer nicht schnell wieder verschwinden können. Eine Kur von einem Monat wird wahrscheinlich immer genügen, um ein Urteil zu fällen, ob weiter darin fortgefahren oder die Operation sofort ausgeführt werden soll. Jedenfalls müssen wir die Ansicht Horsleys lebhaft unterstützen, dass, wenn die nicht syphilitische Natur der Geschwulst feststeht, und eine andere Behandlung keinen Nutzen hat, ein Aufschieben der Operation nur Schaden stiften, nur eine geringere Aussicht auf Heilung, einen geringeren Grad von Zurückgehen der Markläsion und längere und heftigere Leiden für den Kranken bewirken kann.

Höhlen und Fissuren im Rückenmark.

(Syringomyelie. Hydromyelie. Hydrorrhachis interna).

Höhlungen in dem Rückenmark, die mit Flüssigkeit gefüllt sind, trifft man in jedem Alter an. Die Bezeichnung Syringomyelie wird auf alle im Mark vorkommenden, mit scharfer Begrenzung versehene Höhlungen angewandt, doch ist die Mehrzahl derselben (mit Ausnahme der in Tumoren auftretenden) bei jeder Form und Lokalisation von einer Schicht embryonalen Neurogliagewebes umgeben und ausserdem ist die umgebende weisse Substanz abnorm verschmälert. Wo diese Höhlung oder Höhlungen (denn es können 2 vorhanden sein) auch ihren Sitz haben und welche sekundären Veränderungen auch in dem Gewebe aufgetreten sind, jedenfalls sind sie etwas angeborenes, denn das abnorme sie umgebende Gewebe ist ein Rest des embryonalen Gewebes, aus dem sich das Mark entwickelt hat. Die Höhlen sind also teils die Folge eines mangelhaften Schlusses des zuerst entstehenden Rohres und teils das Resultat des Zusammenfalles des embryonalen oder des aus ihm entstehenden Gewebes. Ausserdem erleidet aber das Mark auch noch durch den Druck der in der Höhle enthaltenen Flüssigkeit, welche sich vermehrt, oder durch Wucherung des umgebenden Gewebes eine grosse Schädigung. Das Vorkommen solcher Höhlen ist nicht selten, aber es wird häufig übersehen, speziell in seinen leichteren Formen, und es wird leicht falsch gedeutet, wenn es mit einer anderen Erkrankung kombiniert, wie der auf S. 348 abgebildete Fall zeigt, der in dieser Hinsicht sehr lehrreich ist. Die Bezeichnung Hydromyelie wurde auf die einfacheren Formen angewandt*), bei denen die Höhle nur eine Erweiterung des Zentralkanales ist, aber da prinzipiell kein Unterschied zwischen dieser und anderen Formen besteht, so hat man die Bezeichnung als unnötig und irreleitend aufgegeben.

Um die Verhältnisse zu verstehen, muss man sich vergegenwärtigen, wie sich das Rückenmark entwickelt. Die Seiten der

*) Siehe Leyden, „Virchows Archiv" Bd. 68, p. 1.

Primitivfurche beim Embryo vereinigen sich und bilden einen Kanal von relativ grosser Länge, dessen Wandungen vorne und hinten dünner sind als an den Seiten, und welche aus verlängerten Zellen bestehen, von denen einige regelmässig wie eine Epithelschicht an der Innenseite angeordnet sind. Zuerst verdickt sich die vordere Wand und bildet die weisse Kommissur und den vorderen Teil der grauen, während an den Seiten des Schlauches die Zellen stark wuchern, und sich nach vorne (d. h. bei der Lage des Embryo nach unten) ausbreiten; sie bilden die Vorder- und Seitenstränge; zwischen den beiden so gebildeten Abschnitten liegt die vordere Fissur. Von den verdickten Seiten geht nun das Wachstum nach hinten und es entsteht der hintere Teil der Seitenstränge und die anliegenden Teile der Hinterstränge und mit diesen treten die hinteren Wurzeln in Verbindung; so entsteht die „Wurzelzone" der Hinterstränge. Die Gollschen Stränge werden erst später gebildet. Zwischen diesen beiden rudimentären Keilsträngen dehnt sich der Zentralkanal nach hinten aus, an der hinteren Seite nur durch eine dünne Zellschicht geschlossen. Wenn die Hinterstränge an Dicke zunehmen, verengert sich der hintere Teil des Kanales, und seine Wände vereinigen sich so, dass sie die hintere graue Kommissur bilden und den Kanal in zwei Abschnitte teilen. Von diesen wird der vordere zum bleibenden Kanal, während der hintere auf eine schmale Fissur zwischen den Hintersträngen reduziert wird. Schliesslich schliesst sich auch diese durch Zellen, welche von hinten nach vorne wachsen, wenn sich die mittleren Partien der Hinterstränge entwickeln. Alle diese Teile bestehen anfangs aus embryonalen Zellen, welche später eine Umwandlung in eigentliche Nervenelemente erfahren. Diese Umwandlung geht in derselben Reihenfolge wie die Entstehung der einzelnen Teile vor sich, sie findet zuletzt in den Gollschen Strängen statt. Die Zellen der grauen Substanz bilden sich eher als die Fasern der weissen Stränge. Manche embryonalen Elemente erfahren eine andere und geringere Umwandlung; man kann fast sagen, sie bleiben bestehen, sie bilden die Neuroglia und die gelatinöse graue Substanz, welche das Mark an der hinteren Wurzelfissur und den Zentralkanal umgiebt.

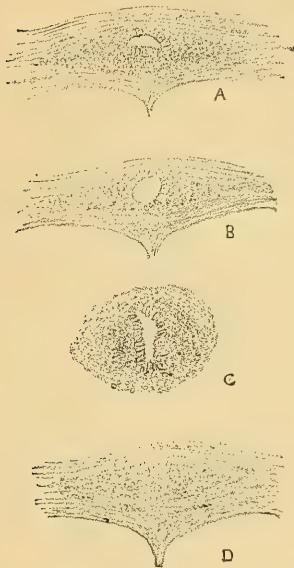


Fig. 167. Zentralkanal im normalen Rückenmark. Er hat bei A die Form eines Quer-, bei C die eines Längsschlitzes, bei B ist er rund. Ueberall ist er von Pflasterepithel ausgekleidet und von Zellelementen umgeben von runder eckiger Form. Bei D (von demselben Rückenmark wie C) ist der Kanal durch Kerngewebe ausgefüllt.

Die schliessliche Lage des Zentralkanals ist also in dem vor-

deren oder mittleren Teil der grauen Kommissur. Er kann während des ganzen Lebens als eine runde Höhle bestehen oder als ein Schlitz, der entweder von vorne nach hinten oder quer gerichtet ist. Er ist von Epithel ausgekleidet (Fig. 167). Ringsum den Kanal finden sich in der Regel zahlreiche kernartige Elemente, besonders auf beiden Seiten desselben; dieselben erfüllen häufig das Volumen desselben, so dass seine Lage nur durch eine oval geformte Masse kleiner Zellelemente angedeutet wird (Fig. 167 D). Die Obliteration erfolgt oft schon frühzeitig, sie ist kein Anzeichen eines krankhaften Vorganges. Man kann den Kanal an einer Stelle des Markes obliteriert finden, während er an einer andern offen ist. Der einfache Verschluss desselben durch die Kerne führt keine Erweiterung in dem oberhalb gelegenen Teile herbei, oder nur eine so unbedeutende, dass man ihre Bedeutung in Frage stellen muss.

Die Syringomyelie kommt hauptsächlich im Hals- und oberen Brustmark vor. Die Höhle ist weiter unten oft durch gliomatöses Gewebe verschlossen und die Wucherung des letzteren kann nach oben bis in die Medulla oder sogar den Pons reichen. Gelegentlich nimmt die Höhle auch das Rückenmark in seiner ganzen Länge ein.



Fig. 168. Syringomyelie bei einem 2jährigen Kinde mit Encephalocele und Fehlen des Kleinhirns (nach Leyden).

Bei dem kongenitalen Zustand, wie man ihn bei kleinen Kindern oder bei Erwachsenen findet, wenn keine sekundären Veränderungen eingetreten sind, zeigt die krankhafte Veränderung zwei bereits erwähnte Züge: eine Gewebsmenge von transparentem Aussehen, welche ihrer Struktur nach deutlich gebliebenes embryonales Gewebe ist, in welchem sich keine Nervenelemente entwickelt haben, und eine Höhlung, welche auf unvollkommenem Schluss des Kanales beruht. Die Veränderung ist stets auf die hintere Hälfte des Markes und in der Regel auf die Hinterstränge beschränkt, welche, wie wir gesehen haben, zuletzt entstehen. Das erhaltene embryonale Gewebe hat oft durch aktives Wachstum zugenommen, und die Höhlung ist oft durch einen Erweiterungsvorgang vergrössert. Wenn die Quantität des erhaltenen Gewebes gross ist, kann es zusammensinken und dadurch Anlass zu neuer Höhlenbildung geben, oder die aus dem primären Kanal entstandene vergrössern.

Diese Verhältnisse sind in den beigefügten Abbildungen nach L e y d e n gut dargestellt (Fig. 168, 169). In der ersteren, bei A, hat die Höhle fast die Gestalt, welche sie in einer Entwicklungs-

periode hat, bevor nämlich die Bildung der Hinterstränge vollendet und ehe die Teilung in zwei Abschnitte durch Bildung der hinteren Kommissur erfolgt ist. Sie ist begrenzt durch eine schmale Schicht embryonalen Gewebes, welche hinten breiter wird und welche ungefähr die Gestalt der Gollschen Stränge hat, welche, wie wir gesehen haben, zuletzt gebildet werden. Bei B und C ist die Höhlung viel grösser und die Hinterstränge sind schmäler, entweder durch einen früher eingetretenen Stillstand in der Entwicklung oder durch grössere Ausdehnung des Hohlraumes, oder es waren, was am wahrscheinlichsten ist, beide Momente wirksam. Die Höhlung reicht nach oben bis zur hinteren Oberfläche des Markes und ist dort nur durch eine schmale Schicht von Zellgewebe geschlossen. In Fig. 169 haben wir etwas verwickeltere Verhältnisse. Der Hohlraum in dem ersten Querschnitt gleicht in seinem Aussehen dem in Fig. 168 A dargestellten, unterscheidet sich aber dadurch von demselben, dass die hintere Kommissur augenscheinlich schon gebildet und der Zentralkanal in normaler Weise entwickelt ist, obgleich eine Obliteration desselben durch Kerne stattgefunden hat. Dies wird deutlich, wenn man die Kommissur in den verschiedenen Abbildungen vergleicht. Der Hohlraum stellt also nicht, wie in Fig 168, den ganzen primären Kanal dar, sondern nur den hinteren Abschnitt nach seiner Abtrennung. Das umgebende Gewebe ist stärker als in dem anderen Falle. Die Hervorragung an dem hinteren Ende der Höhlung ist die Folge eines aktiven Wachstums, welches sich auch an der unregelmässigen Form der Höhlung in B kund thut, sowie an dem grossen Raum, der zwischen den hintern Hörnern liegt. Bei C, vom unteren Teile des Markes, nimmt das embryonale Gewebe zwei ovale Herde in den Hintersträngen ein (sie sind in der Abbildung aus Versehen weiss gelassen), während der Hohlraum geschlossen oder wenigstens nahezu geschlossen ist. (Etwas unterhalb bestand in dem Zentrum dieser Herde eine Höhlung, die offenbar durch ein Zusammensinken des Gewebes entstanden war). Bei D nimmt das embryonale wieder nur die Mittellinie ein als ein keilförmiger Herd, der durch die defekte Bildung des mittleren Teiles der Hinterstränge entstanden ist. Es ist schon gesagt worden, dass die Neuroglia als ein er-

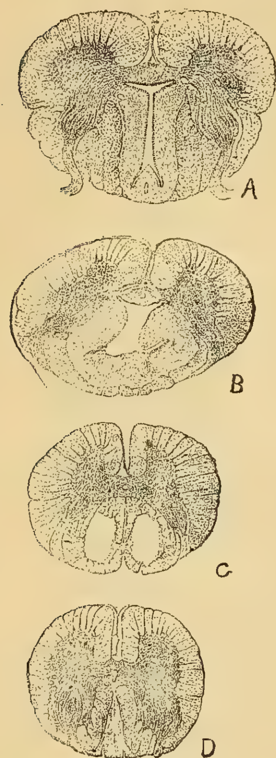


Fig. 169. Syringomyelie bei einem 2½jährigen Kinde mit Hydrocephalus internus und Fehlen des Kleinhirns (nach Leyden, „Virchows Archiv“ Bd. 68).

haltenes und nur wenig verändertes embryonales Gewebe angesehen werden kann, und diese reichlichen Gewebsmassen haben in ihrer Struktur grosse Ähnlichkeit mit einem Gliom, sodass man den Zustand als „Gliomatose" bezeichnet hat. Bei jedem dieser Fälle nahm das Gehirn an der unvollkommenen Entwicklung teil; es bestand Hydrocephalus internus und das Kleinhirn fehlte.

Die Höhlen im Rückenmark Erwachsener zeigen viele Verschiedenheiten. Die gewöhnlichste Form gleicht in ihren Hauptzügen der eben besprochenen kongenitalen. Es bestehen auch einige Unterschiede zwischen beiden, aber die Ähnlichkeit ist gross genug, und der Ursprung der Unterschiede ist hinreichend klar, um es als sicher behaupten zu können, dass die beiden Formen wirklich ein und dieselbe sind, und dass der bei Erwachsenen vorgefundene Zustand nur die bis in das spätere Leben erhaltene kongenitale Erscheinung ist. Von den Eigenschaften, welche diese Form mit der kongenitalen gemeinsam hat, ist die Lage des Hohlraums die wichtigste, sowie die Anwesenheit von Gewebe in ihrer Umgebung, welches embryonaler oder gliomatöser Natur ist. Die Unterschiede beruhen auf einer augenscheinlichen Zunahme dieses Gewebes durch Wucherung, auf der grösseren Schädigung anderer Partien des Markes infolge der Ausdehnung des Hohlraumes, und auf der Ausdehnung, welche die Bildung neuer Hohlräume oder die Vergrösserung alter durch Zerfall des neu gebildeten oder erhaltenen Gewebes annimmt. Die durch Ausdehnung der Höhle hervorgerufene Schädigung des Markes betrifft am meisten die nächsten und weniger widerstandsfähigen Partien. Die graue Substanz leidet daher am stärksten; die weissen Stränge werden in einer Ausdehnung lädiert, die zum teil von der genauen gleich zu beschreibenden Lokalisation des Hohlraumes abhängt. Vielfach tritt daneben auch eine sekundäre Degeneration in diesen Strängen auf (wie in Fig. 170).

An erster Stelle können wir, als einfachste Erscheinung, eine Dilatation des Zentralkanales finden; derselbe ist bei den kongenitalen Fällen von gliomatösem Gewebe umgeben. Dieses Gewebe ist oft stärker vertreten und bildet eine deutlich erkennbare Masse, welche sich unterhalb der Höhlung in das Mark erstreckt. Ein gutes Beispiel für diesen Zustand ist in Fig. 100, S. 348 zu sehen. In der Halsgegend (A) besteht ein grosser Zentralkanal, welcher von einer dicken Schicht gliomatösen Gewebes begrenzt wird. Die innere Schicht dieses Gewebes und somit die Höhlung wird von einer ausgebuchteten Membran von fibröser Struktur ausgekleidet. Der Ursprung derselben ist nicht leicht zu erklären, aber man findet sie in solchen Hohlräumen häufig, und sie ist ein Beweis für die gleiche Natur einzelner Höhlungen, die in anderer Hinsicht verschieden sind. In dem Lendenteil (B) bildet das Gewebe, welches in dem andern Querschnitt den Hohlraum rings umgrenzt, eine grosse runde Masse, welche die Stelle des Kanals einnimmt und ihn obliteriert.

In anderen Fällen scheint eine zentrale Höhlung nicht den Kanal selbst darzustellen, sondern hinter ihm zu liegen, wie wir bei den infantilen Fällen sehen konnten. Sie ist dann jedenfalls aus dem erhaltenen vorderen Teil des hinteren Abschnittes des Kanales entstanden, nachdem sich die hintere Kommissur gebildet hatte. In Fig. 170 haben wir eine zentrale Höhle, aber in der vor ihr liegenden Kommissur sehen wir eine Kernanhäufung, welche das Aussehen eines obliterierten Kanales hat*). Die Höhlung wird von einer Gewebszone umgeben, welche bei A u. B eine Anzahl von Ausläufern, besonders an der hinteren Seite aussendet. Dies Gewebe nimmt in dem unteren Teile des Halsmarkes zu (C). Bei B hat sich zwischen dem Gewebe und der grauen Substanz ein kleiner Hohlraum gebildet, und bei C besteht ein ebensolcher in der Mittellinie hinter dem Gewebe, wahrscheinlich ist derselbe durch unvollkommenen Schluss der ursprünglichen Fissur entstanden und durch einen destruktiven Prozess vergrössert worden. Noch weiter unten hat die Kommissur ihr normales Aussehen wieder, aber die Kernansammlung an

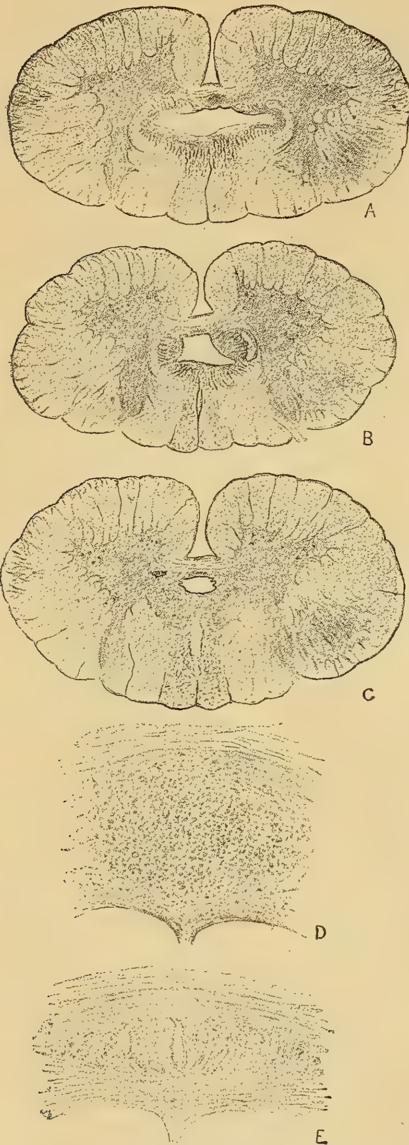


Fig. 170. Syringomyelie in einem Falle von Tumoren des Pons und der Cauda equina und diffuser Sklerose im Brustmark. A B C, Halsmark, D, Brust-, E, Lendenmark.

*) Dies ist die wahrscheinliche Erklärung. Zugleich ist es aber möglich, dass die Kerne diese Bedeutung nicht haben, und dass die Höhle wirklich der Zentralkanal ist. Es ist oft schwieriger als man annehmen sollte, festzustellen, ob ein Hohlraum den Zentralkanal darstellt oder nicht. Das Vorhandensein oder Fehlen einer Epithelauskleidung ist im allgemeinen als Kriterium angesehen worden aber es ist fraglich, ob mit Recht. Die innere Schicht der um die ganze ursprüngliche Höhlung gelegenen Zellen ist wie Epithel angeordnet, und wenn ein Teil der Höhlung bestehen bleibt, so auch wahrscheinlich das Epithel. Ausserdem verschwindet aber das Epithel oft von der Wandung des dilatierten Hohlraums, und zwar immer dort, wo derselbe durch Zusammenbrechen von Gewebe vergrössert ist.

der Stelle des Kanales ist ungewöhnlich gross (D). In dem Lendenmark ist der Kanal offen (E). Die Degenerationserscheinungen in den Gollschen- und Seitensträngen waren sekundär.

Wir haben gesehen, dass wir selbst bei den kongenitalen Fällen einen Wachstumsvorgang des persistierenden embryonalen Gewebes annehmen müssen zur Erklärung einer Reihe der angetroffenen Zustände, und auf einen ähnlichen Vorgang wird durch die in Fig. 100 B dargestellte zentrale Gewebsmasse hingezeigt. Es ist daher nicht überraschend, dass das Gewebe in vielen Fällen den Charakter und die Dimensionen eines echten Tumors annimmt. In den meisten Fällen war der Tumor ein zentraler und hatte die Struktur eines Glioms. Er nahm an einer bestimmten Stelle einen grossen Teil des Markes ein*). In dem Kapitel über Tumoren des Markes ist schon ausgesprochen worden, dass Sarkome von dem Gewebe um den Zentralkanal ausgehen können; so in dem in Fig. 165 abgebildeten Falle. Es ist daher nicht überraschend, dass eine Syringomyelie, selbst eine kongenitale, häufig zusammen mit ausgesprochenen Tumoren auftritt. Die Geschwülste sind oft multipel, augenscheinlich infolge einer verbreiteten Tendenz und vielleicht im Zusammenhang mit einer weit verbreiteten Persistenz embryonalen Gewebes, wovon zuweilen bemerkenswerte Beispiele angetroffen werden. In dem in Fig. 170 abgebildeten Falle bestand ein Tumor des Pons und ein solcher der Cauda equina. Die Natur der Geschwülste ist unsicher, aber sie waren jedenfalls Sarkome oder Gliome. Dieselbe Tendenz zu pathologischer Geschwulstbildung sehen wir in Fig. 171,

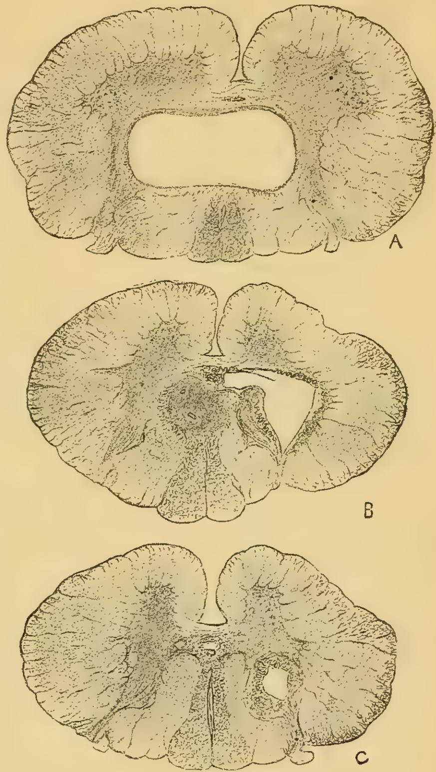


Fig. 171. Syringomyelie in einem Falle von Tumoren im Brustmark, in der Cauda equina und im Pons. A, mittleres Halsmark; B, erstes Brustsegment; C, Brustmark etwas unterhalb B**).

*) Wie in einem interessanten Fall von Riesinger, beschrieben und abgebildet in „Virchows Archiv“ Bd. 98.

**) Eine genaue Beschreibung des Falles findet der Leser in „Brain“ Januar 1886 von Dr. Harries. Die grossen Tumoren waren Sarkome.

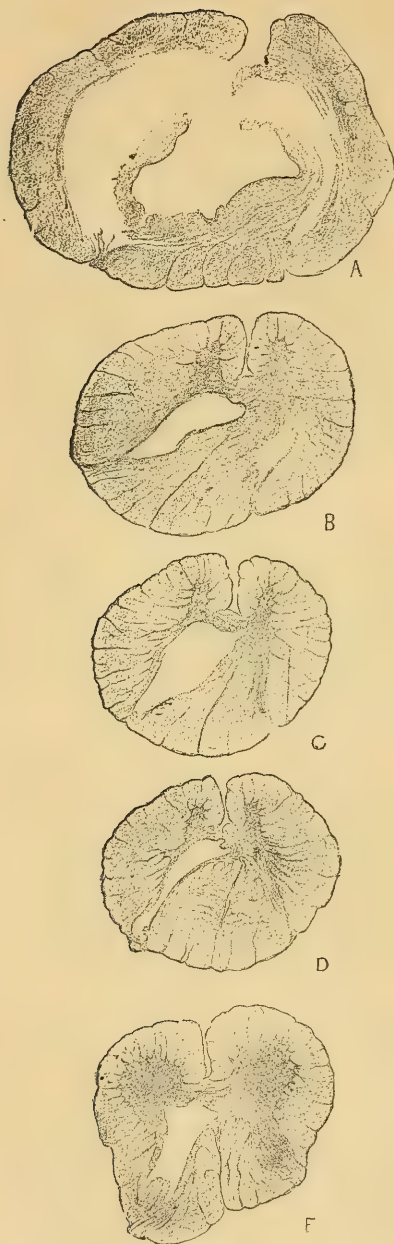


Fig. 172. Schnitte von einem Rückenmark, das in seiner ganzen Länge von einer Höhle durchzogen war.

welche mit der eben besprochenen manche Ähnlichkeit hat. In diesem Falle bestand ein Tumor des Pons und ein solcher der Cauda equina, ausserdem ein zentraler Tumor in dem Brustmark, welcher den grösseren Teil des Querschnittes des Markes einnahm, und von dem sekundär eine aufsteigende Degeneration ausging. Bei A sehen wir eine grosse Höhle, welche wahrscheinlich nicht der Zentralkanal ist, da, wie in der letzten Abbildung, die Lage desselben durch die oval geformte Ansammlung von Kernen in dem vorderen Teile der grauen Kommissur angedeutet ist. Die umgebende Gewebszone ist schmal, aber hinten gehen wenig Fortsätze von ihr aus. Bei B bildet dieses Gewebe eine kompakte Masse, und die Fortsätze sind zahlreich und den in Fig. 170 abgebildeten sehr ähnlich. Bei C ist die Kommissur fast auf ihre normale Beschaffenheit reduziert. In diesem Mark haben wir also ein Beispiel für die Thatsache, dass auch Hohlräume an anderen Stellen auftreten können, welche mit den in der zentralen Region vorkommenden in ihrem allgemeinen Charakter übereinstimmen. Bei B nimmt eine grosse Höhlung die intermediäre graue Substanz und das Hinterhorn auf der rechten Seite ein, während pathologisches Gewebe sie auf der medianen Seite begrenzt. Bei C ist der Hohlraum kleiner, das ihn umgebende Gewebe stärker, aber von dem der grauen Substanz kaum zu unterscheiden, während ein wenig unterhalb die Höhlung verschwand und das Gewebe eine kompakte abgerundete Masse bil-

dete. Die Höhlung ist von einer zarten Zellmembran begrenzt; ausserhalb derselben liegt eine fibröse Membran, welche Falten bildet, die in dem Schnitte als Ausbuchtungen erscheinen. Das Vorhandensein dieser Membran zeigt, dass der Hohlraum nicht einfach durch ein Zusammensinken des Gewebes entstanden ist. Das Gewebe hat mit dem hinter der Kommissur in B liegenden grosse Ähnlichkeit in der Struktur.

Die Hinterhörner sind nicht selten der Sitz von Höhlungen, welche sich durch die ganze Länge des Hirnes erstrecken. Ein Beispiel hiervon ist in Fig. 172 zu sehen. In dem Halsmark hatte eine Haemorrhagie stattgefunden (A), dasselbe war vergrössert und durch Blut ausgedehnt, so dass der genaue Charakter der Höhlung hier nicht zu erkennen war; das Blut erfüllte auch den Hohlraum in seiner ganzen Länge. In dem oberen Brustmark (B) befanden sich zwei Höhlen, in jedem Hinterhorn eine, aber die rechte hörte unterhalb ein wenig früher auf, während die linke sich in das Lendenmark erstreckte, wie in der Abbildung zu sehen ist, und sich fast bis zur Oberfläche des Markes ausdehnte. Der obere und mittlere Teil dieser Höhlung nimmt die Stelle des Zentralkanals ein, von dem sonst keine Spur zu bemerken ist. In der Nachbarschaft der Kommissur befindet sich etwas abnormes Gewebe, und ebenso

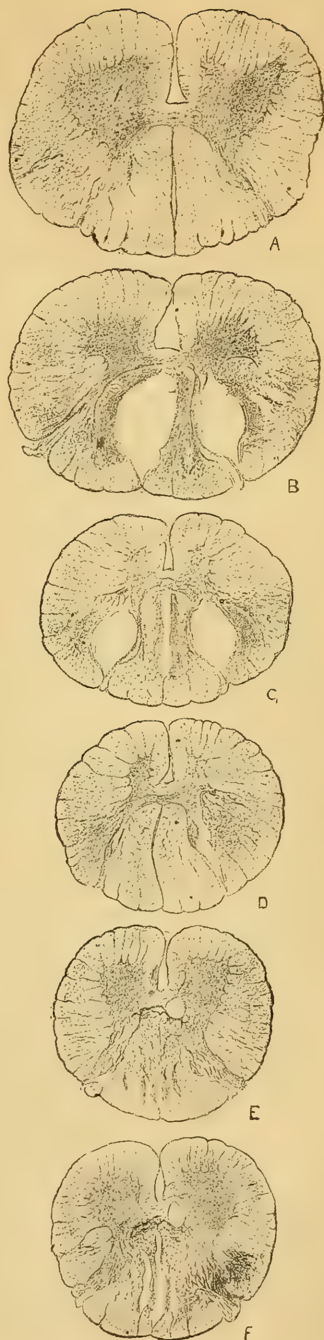


Fig. 173. Höhlen im Rückenmark. A, mittleres Halsmark, nur etwas Vermehrung des Bindegewebes im l. Seitenstr. darstellend. Bei B mehrere Höhlen; in der Umgebung einer jeden eine Quantität dichten Gewebes von eigenartiger und gleichförmiger Struktur, ein feines Netzwerk mit kleinen Zellkörperchen in den Interstitien darstellend. Keine grösseren Zellen waren zu bemerken. Das Gewebe ist in den andern Schnitten durch stärkere Schattierung angedeutet. Bei C ist der Spalt in der Mittellinie schmal. Bei E und F enthielt der vordere Teil der Hinterstränge ein grobes Netzwerk dieses Gewebes und keine Nervenfasern. Der Zentralkanal war obliteriert, aber die Kerngruppe, welche an seiner Stelle zu sehen war, konnte durch das ganze Mark verfolgt werden.

bei C, wo unregelmässige Züge transversal von dem medianen Septum zu dem vorderen Teil der Hinterstränge verlaufen. Die Anwesenheit dieses Gewebes und sein Zusammenhang mit dem Zentralkanal sprechen für den kongenitalen Ursprung.

Bei den bis jetzt betrachteten Verhältnissen waren bestimmte Gebiete des Markes in bedeutender vertikaler Ausdehnung befallen. Die Veränderungen sind aber zuweilen viel diffuser in ihrem Auftreten, wie die in Fig. 173 abgebildeten bedeutenden Läsionen zeigen. In diesem Marke, dem eines Erwachsenen, haben wir eine Kombination derselben beiden Bedingungen, des abnormen Gewebes und der Spaltbildung. Wir finden Züge eines eigenartigen Gewebes durch die Nervensubstanz zerstreut (in der Abbildung durch die dunkler schattierten Partien angedeutet), und in einer Reihe von derartig affizierten Stellen finden sich Hohlräume, die meistenteils nur Fissuren vorstellen, als wenn das Mark hier und da gespalten wäre. Auf den ersten Blick glaubt man einen aktiven und eben entstandenen pathologischen Prozess vor sich zu haben; nichtsdestoweniger glaube ich, dass der kongenitale Ursprung ausser Zweifel steht. Man wird bemerken, dass die pathologischen Veränderungen, wie die anderen Formen der Syringomyelie, sich hauptsächlich in der hinteren Hälfte des Markes befinden; kleine Erkrankungsgebiete in den Vordersäulen der Querschnitte E u. F sind die einzigen Ausnahmen. Die feine Struktur des abnormen Gewebes war genau dieselbe wie die der normalen, gelatinösen Schicht unter der Pia mater. Der Zusammenhang der Hohlräume mit diesem Gewebe ist deutlich; wo sich erstere über dasselbe hinaus erstrecken, sind sie augenscheinlich die Folge der Ausdehnung der Hohlräume und einer Spaltung des Markes neben den Zügen von Bindegewebe, hervorgerufen durch den Druck der darin enthaltenen Flüssigkeit. Die mittlere Höhlung in C beruht ohne Zweifel auf einem unvollkommenen Schluss der ursprünglichen Fissur zwischen den Hintersträngen. In dem Lendenmark fehlen die Nervenfasern vorn an den Hintersträngen, wo ein grobes Netzwerk dieses Gewebes leere Räume umschliesst.

Die Läsion der grauen Substanz kann Veränderungen in den mit ihr in Zusammenhang stehenden Nerven bewirken und sogar in Fällen von langer Dauer in denjenigen, die mit den hinteren Wurzeln in Verbindung stehen. In den peripheren Nervenfasern der Haut und Muskeln fand Déjérine in Fällen mit Störung der Sensibilität und Muskelatrophie Veränderungen von dem gewöhnlichen chronischen Charakter.

Die Symptome des Leidens traten im Anschluss an krankhafte Zustände, Schreck oder Sorge und traumatische Einflüsse auf, aber es ist wahrscheinlich, dass diese in keinem Falle mehr thaten als eine schon bestehende Krankheit vorwärts zu bringen oder zu dem pathologischen Zustande lokale Veränderungen hinzuzufügen. Der mögliche Einfluss von Traumen ist wohl überschätzt worden, da in einigen Fällen, in denen sie wirksam gewesen zu

sein schienen, die Krankheit fraglos kongenital war und der traumatische Einfluss nur das latente Stadium beendigte*).

Symptome. Die Erscheinungen der Syringomyelie beruhen auf den sekundären Prozessen, bestehend in der Ausdehnung des Hohlraumes, der Wucherung des Gewebes und auf der so hervorgerufenen Läsion der funktionellen Elemente des Markes**).

Daher entdeckt man in vielen Fällen die Syringomyelie erst nach dem Tode, da sie während des Lebens keine Symptome gemacht hat. Bei kleinen Kindern scheint sie niemals deutliche Erscheinungen hervorzurufen, während die Störung der Funktionen in ihrem Auftreten sehr schwankend und verschieden intensiv ist. Der zentrale Sitz der Affektion bedingt eine grosse Gleichförmigkeit in der Verteilung der lokalen Folgen und daher auch in der Funktionsstörung, welche die Folge der Zunahme der Läsion ist. Die Symptome haben daher häufig grosse differentialdiagnostische Bedeutung, obgleich sie in einer kleinen Minderzahl von Fällen weniger gleichförmig sind, wahrscheinlich wegen des unsymmetrischen Sitzes der Läsion, oder ihre Lokalisation und Ausdehnung ist unregelmässig. So entstehen dann häufig Symptome, die von denjenigen eines Tumor von neoplastischer Natur nicht zu unterscheiden sind. Ausserdem führt die Verschiedenheit in dem Sitz des pathologischen Prozesses zu Verschiedenheiten in der Lokalisation und daher in dem allgemeinen Bilde der Symptome, die er hervorruft. Die Thatsache, dass die Läsion im Halsmark stets grösser ist, ruft eine fast regelmässige Lokalisation der Symptome in den Armen hervor, während die gelegentliche Beteiligung des 4. Ventrikels durch eine hinzukommende Neubildung und das Auftreten von sekundären Veränderungen an dieser Stelle die in einigen wenigen Fällen beobachtete Affektion einiger Hirnnerven erklären.

Die Symptome entwickeln sich in der Regel langsam und nehmen im Laufe der Jahre allmählich zu. Die beiden Hauptmerkmale des Leidens sind Verlust der Sensibilität, hauptsächlich der Schmerz- und Temperaturempfindung, und Muskelatrophie, welche der progressiven spinalen Form ähnelt. Von diesen beiden Erscheinungen ist die sensible Störung die frühere und konstantere. Die Muskelatrophie ist die notwendige Folge der Läsion der Vorderhörner durch die Kompression, der sie ausgesetzt sind, wenn die Höhle oder das umgebende Gewebe eine solche Ausdehnung nehmen, dass die graue Substanz erheblich geschädigt wird. Die Vernichtung der motorischen Nervenzellen bedingt die Degeneration der Nerven und die Atrophie der Muskeln. Die Sensibilitätsstörung ist verständlich, wenn die Bahn für schmerzhafte Eindrücke sich

---

*) Unter den Hauptschriften, in denen der Gegenstand besprochen wird, sind zu nennen: Schultze, „Zeitschr. f. klin. Mediz." 1888. p. 525 und „Verhandl. des Congr. f. innere Med." 1886; Hellich, „Arch. Bohème d. Méd." 1890, III. Nr. 4; Kronthal, „Neur. Centralbl." 1888, p. 333; Oppenheim, „Charité-Annalen" 1886, p. 409.

**) Sie sind ausführlich beschrieben von Schultze (siehe vorhergeh. Anm.) und Allen Starr, „Am. Journ. Med. Science" 1888, Bd. 95.

in der hinteren Kommissur und im Tractus lateralis ascendens befindet. Obgleich die Fasern dieser Bahn, welche in der Peripherie liegen und weiter unten eine Kreuzung eingegangen sind, möglicherweise ungeschädigt bleiben (und die sensible Störung wird nicht immer in den Beinen oder dem unteren Teile des Rumpfes beobachtet), so kann doch die Vergrösserung des Zentralkanals und eine Erkrankung in seiner Nachbarschaft kaum ohne eine frühzeitig auftretende und starke Läsion der Fasern bleiben, welche in der Nähe der Läsion kreuzen. Der Verlauf der thermalen Empfindungen ist noch ganz unbekannt; die einzige Thatsache, die wir kennen — die Häufigkeit der kombinierten Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung — weist auf ein Beieinanderliegen der Bahnen hin und lässt die gleichzeitige Störung der beiden Sensibilitätsformen bei der Syringomyelie wenigstens nicht überraschend erscheinen. Der Tastsinn ist nur in seltenen Fällen gestört. Eine Störung aller Sensibilitätsformen ist aus der gelegentlichen Lokalisation des Prozesses in den Hintersträngen und Hinterhörnern zu erklären.

Vielfach ist die Störung des Temperatur- und Schmerzsinnes gleich gross, in anderen Fällen ist aber letztere geringer als erstere. Verlust der Schmerzempfindung gehört häufig zu den ersten Symptomen. Hitze- und Kälteempfindung entsprechen sich nicht immer in ihrem Verhalten, man hat eine Perversion der beiden beobachtet. Paraesthesien treten häufig auf, zweifellos infolge der Reizung der Fasern in den Anfangsstadien oder ihrer oberen Abschnitte bei einer Durchtrennung — sie bestehen in dem Gefühl von Kälte oder Hitze, zuweilen in Schmerzen von wechselndem Charakter. Zuweilen klagen die Kranken auch über Schmerzen an der Wirbelsäule. Häufig ruft das Leiden gar keine Erscheinungen hervor. Die Sensibilitätsstörung ist in der Regel scharf abgegrenzt und ihr gewöhnlicher Sitz sind die Arme und der obere Teil des Rumpfes. Sie hat meist dieselbe Lokalisation wie die Muskelatrophie, ist aber ausgedehnter, speziell unterhalb der Atrophie. Wenn also die Muskeln an Schulter und Oberarm atrophisch sind, so erstreckt sich die Sensibilitätsstörung auch auf Vorderarme und Hände. Dieses sollten wir schon aus der Thatsache erwarten, dass die Kreuzung der sensorischen Bahn sich etwas oberhalb ihres Eintrittes ins Mark befindet, während die motorischen Wurzeln von Nervenzellen ausgehen, die zum grössten Teil in der Nähe des Austrittes der Wurzeln liegen. Ferner macht auch die bedeutende vertikale Ausdehnung des Leidens das Verhältnis der beiden Symptomgruppen unregelmässiger und komplizierter, als wenn die Affektion auf ein kleines Gebiet beschränkt wäre.

Der „Muskelsinn“ soll in der Regel normal sein; gelegentlich hat man Ataxie beim Stehen mit geschlossenen Augen beobachtet.

Die motorischen Erscheinungen treten meist nach den sensiblen auf, in leichten Fällen lange nachher. Sie bestehen in Muskelschwäche und Atrophie der oberen Extremitäten, während, wenn

die Beine affiziert sind, im allgemeinen nur spastische Paralyse auftritt, wie bei Kompression im oberen Teile der Pyramidenbahnen, welche zweifellos auch die Ursache ist. Sie ist selten komplet. Die oben erwähnte Inkoordination können wir mit der Tendenz der Läsion in Einklang bringen auf die Hinterstränge überzugehen und so wahrscheinlich die Bahn von den Muskeln zum Kleinhirn zu unterbrechen. Selten besteht in den Beinen eine solche Atrophie wie in den Armen, und dann ist die Lendenanschwellung mit erkrankt. Das Verhalten der Reflexe an den Beinen ist verschieden; sie sind gesteigert oder normal. Das Kniephänomen ist häufig gesteigert, daneben besteht Rectus- und Fussklonus, oder die myotatische Erregbarkeit ist erloschen, sehr selten nur auf einer Seite. Manchmal hat man einen merkwürdigen Tremor in den Extremitäten beobachtet.

Die Atrophie an den Armen beginnt in und affiziert in erhöhtem Grade bestimmte Partien je nach dem Sitz der Hauptläsion der grauen Substanz. Entweder die Hand und das Gebiet des Ulnaris oder die vom Radialis versorgten Muskeln oder endlich die Schulter- und Oberarmmuskeln können am meisten affiziert sein. Es ist eine langsame Atrophie mit allmählicher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, wie bei der progressiven Muskelatrophie, doch können auch einzelne Muskeln ebenso wie bei jenem Leiden die Erscheinungen der Entartungsreaktion aufweisen. Fibrilläre Zuckungen sind eine häufige Erscheinung. Mit dem Zunehmen der Atrophie und der Schwäche in dem zuerst affizierten Gebiet werden weitere Gebiete ergriffen, die ganze Extremität, die benachbarte Rumpfpartie. Lähmung der Rumpfmuskeln führt häufig zu Skoliose, meist mit der Konvexität nach links. Das Auftreten ähnlicher Erscheinungen in den Beinen ist sehr selten. Meist werden beide Seiten gleichzeitig affiziert; man hat freilich auch eine einseitige Affektion beobachtet, aber das sind Ausnahmen. Die Sphinkteren sind normal oder gelähmt.

Trophische Störungen in den Extremitäten mit gleichzeitigem Sensibilitätsverlust sind keine seltenen Erscheinungen. Die Haut wird glänzend und dünn oder dick und hornartig. Auch akute Veränderungen können auftreten, Ekzem, Herpes oder Blasen; Panaritien, tiefe und hartnäckige Ulzerationen und selbst Gangrän. Häufiger sind jedoch einfache vasomotorische Störungen zu beobachten, wie Kälte und livide Verfärbung der Extremitäten, oder Röte mit Schwellung und Hitze und zuweilen Oedeme, welche lokal auftreten und später verschwinden. Die Nägel nehmen an den trophischen Störungen Anteil, werden rissig und brüchig, und fallen gelegentlich aus. Die Schweisssekretion ist zum teil vermindert, wie in einem einseitigen Falle deutlich zu beobachten war*). Die Wirkung von Pilokarpin war verzögert, obgleich schliesslich gesteigert (Grasset). Die Knochen können verdickt sein oder brüchig werden, und zuweilen treten Gelenkveränderungen auf wie bei Tabes.

---

*) Allen Starr, „Am. Journal Med. Sc." Mai 1888. Rumpf, „Neurol. Centr." 1889, p. 257.

Selten gehen die Störungen auf die Hirnnerven über, obgleich in gelegentlichen Fällen verschiedene Funktionsstörungen auftreten, wahrscheinlich infolge einer Ausdehnung der Veränderungen auf die Medulla und den Pons und hauptsächlich bei gleichzeitigem Auftreten von Tumoren, wie wir schon erwähnten. So hat man Lähmung eines Stimmbandes, der Zunge und des Gesichts, Schluckbeschwerden, Atmungsstörungen und Erscheinungen von seiten des Herzens beobachtet. Die Organe der Spezialsinne bleiben in der Regel frei mit Ausnahme der Augen, an welchen besondere Störungen auftreten können, wahrscheinlich infolge von Erkrankung der Sympathicusbahn im Mark oder des 4. Ventrikels. So sind die Pupillen oft ungleich, und zwar befindet sich die schmalere auf der Seite der stärkeren Markläsion, auf welcher die zu den Radiärfasern der Iris gehenden Nerven wahrscheinlich lädiert sind. Verengerung der Lidspalte und leichte Ptosis sind gleichfalls beobachtet worden. Nystagmus ist nicht selten*).

Der Verlauf der Syringomyelie ist in der Regel ein langsamer und nach Jahren zu bemessen, obgleich die Fälle eine scheinbare Ausnahme bilden, bei denen eine gleichzeitige Wucherung des benachbarten gliomatösen Gewebes besteht oder in diesem destruktive Prozesse auftreten und auf die Nachbarschaft übergehen. In derartigen Fällen kann das Leiden eine bedeutende Entwicklung erfahren, ehe Symptome zu beobachten sind, aber mit einem Male erreichen dieselben einen hohen Grad und rufen in wenigen Monaten, ja in noch kürzerer Zeit den Tod herbei. In den meisten Fällen ist der Tod die Folge von Erschöpfung, von Störung der Funktionen der Medulla oblongata oder häufiger von irgend einer Komplikation — Decubitus, Cystitis oder Ähnlichem.

D i a g n o s e. Die Ähnlichkeit des Leidens mit anderen häufiger vorkommenden Erkrankungen führte zu einer Vermengung mit denselben während des Lebens, bis die genauen Untersuchungen und Beobachtungen der letzten Jahre das klinische Bild des Leidens festgestellt haben. Das wichtigste Merkmal ist die Kombination von Muskelatrophie mit früher auftretendem Sensibilitätsverlust, wobei Temperatur- und Schmerzsinn im höheren Grade beteiligt sind als die Tastempfindung. Es ist aber weder zu vergessen, dass gelegentlich alle Sensibilitätsformen affiziert sind, noch dass in leichten und langsamen oder untypischen Fällen die sensiblen Erscheinungen lange Zeit prädominieren und eine Zeit lang allein bestehen können. Die Lokalisation dieser Symptome (an den Armen) und ihre häufige Kombination mit spastischer Paralyse in den Beinen ist ein weiteres charakteristisches Merkmal, ohne jedoch absolut unzweideutig zu sein.

Die cervikale Pachymeningitis verursacht Erscheinungen, welche in ihrem allgemeinen Charakter und ihrer Verteilung in den Armen

*) Einengung des Gesichtsfeldes speziell für Farben ist beobachtet worden, aber schwer zu erklären (D é j é r i n e und T u r l a n d).

und Beinen mit denjenigen der Syringomyelie grosse Ähnlichkeit hat. Aber die Affektion verläuft rapider, die Anaesthesie betrifft alle Formen und hat weder einen grösseren noch einen geringeren Umfang als die Atrophie; beide korrespondieren vielmehr in ihrem Sitze, die Schmerzen treten mehr in den Vordergrund, und in den atrophischen Muskeln besteht in der Regel Entartungsreaktion. Tumoren des Rückenmarks machen nur ähnliche Symptome von gleicher Symmetrie, wenn sie zentral sitzen; dann kann die Differentialdiagnose aber auch sehr schwierig, ja unmöglich werden.

Die progressive Muskelatrophie ist durch die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen hinreichend unterschieden, und bei der multiplen Neuritis ist durch die Schmerzen, die Art des Auftretens und die Entartungsreaktion in den Muskeln ein Fehler in der Diagnose ausgeschlossen. Bei der gleich zu beschreibenden „Morvanschen Krankheit" können die Symptome denjenigen der Syringomyelie sehr ähnlich sein, und es ist möglich, dass sie zum teil auf einem ähnlichen Zustande des Rückenmarks beruhen. In der Regel genügen jedoch der frühzeitig auftretende Verlust des Tastsinnes, das grössere Hervortreten der trophischen Veränderungen in den Geweben, speziell das schmerzlose Panaritium, um die Diagnose zu stellen. Es giebt nur noch eine akute Erkrankung des Rückenmarks, welche diagnostisch Schwierigkeiten macht, und das ist die spinale Haemorrhagie. Es ist bei ihrer Besprechung schon erwähnt werden, dass sie sich zuweilen in eine vorherbestehende Höhle ergiesst, wie in dem in Fig. 172 abgebildeten Falle. Die Anwesenheit eines Hohlraumes, in den das Blut sich ergossen hat, kann angenommen werden, wenn den Symptomen der Haemorrhagie solche der Syringomyelie vorhergingen, nach welchen deshalb immer geforscht werden muss; oder wenn eine rapide Zunahme der Symptome erfolgt, bei welchen die Funktionen des Rückenmarks in vertikaler Richtung gestört werden.

Das Leiden zeigt übrigens in Sitz und Charakter viele Verschiedenheiten, denn die Symptome variieren mit dem Sitz der Läsion. Die Diagnose kann schwierig, ja unmöglich sein, speziell in den Anfangsstadien und bei den leichten Formen, und wenn Reizung und Schmerz praedominieren, kann selbst eine Neuralgie vorgetäuscht werden. Es ist zuweilen nötig, den weiteren Verlauf der Symptome abzuwarten. Ihre progressive Zunahme muss stets berücksichtigt werden; häufig ist sie das erste Zeichen, das auf die Natur der Affektion einen Schluss gestattet, da es mit der bei entzündlichen Prozessen bestehenden Tendenz zum Stillstand und zur Besserung der Erscheinungen im Gegensatz steht.

Die Prognose und Therapie der Syringomyelie können nach der Natur des Leidens kurz abgethan werden. Wenn dasselbe diagnostiziert wird, ist es meist schon vorgeschritten, und nur die Art seines Weiterschreitens giebt einen Anhaltspunkt in prognostischer Hinsicht. Wenn die zentralen Funktionen des Markes bedeutend gestört sind, die Symptome stetig zunehmen, so ist die

Dauer des Lebens selten über ein bis zwei Jahre zu schätzen, und bei subakutem Auftreten einer bedeutenden Paralyse kann man den Exitus schon in wenigen Monaten erwarten. Andererseits kann das Leiden viele Jahre stationär bleiben. Die Behandlung vermag gegen den pathologischen Zustand nichts, noch ist es anzunehmen, dass die Fortschritte der Chirurgie auf diesem Gebiete etwas zu erreichen vermögen. Dagegen können wir etwas thun, die Leiden des Kranken zu verringern, speziell die trophischen Veränderungen sind bei sorgfältiger und frühzeitiger Einwirkung zu vermeiden, Das Auftreten von Dekubitus kann verhindert, Cystitis vorgebeugt werden, und wenn eine akute Lähmung auftritt, so ist eine Möglichkeit der Besserung vorhanden, wenn die Erregbarkeit der Muskeln durch die Elektrizität erhalten bleibt, ohne dass freilich das Weiterschreiten der langsamen Lähmung aufzuhalten ist. Gegen die Schmerzen können die gebräuchlichen Sedativa nötig werden; frühzeitig auftretender Schmerz, speziell mit gleichzeitiger Hyperaesthesie, kann durch Kokain vermindert werden. Plötzlich auftretende Schmerzen an der Wirbelsäule können eine beginnende Haemorrhagie anzeigen, gegen welche dann die entsprechende Lagerung des Kranken und andere bei der schweren Affektion nötige Massregeln einzuschlagen sind.

Panaritium analgicum; Morvansche Krankheit.

Hierunter versteht man eine zuerst von dem Arzte Morvan 1883 beschriebene und allgemein bekannt gemachte Affektion *). Zur Zeit liegen erst wenige Beobachtungen vor **), aber nach den letal ausgegangenen Fällen ***) zu schliessen, scheint das Leiden in einer Kombination von Syringomyelie oder der assoziierten Gliomatose mit einer peripheren Neuritis an den Extremitäten zu bestehen. Die Symptome machen das konstante Vorhandensein einer multiplen Neuritis wahrscheinlich; wie weit der pathologische Zustand des Markes konstant ist, und ob die Veränderungen in den Nerven in Entwicklungsverhältnissen ihren Grund haben, wissen wir noch nicht. Es ist ganz gut möglich, dass sie an der Entwicklungshemmung Anteil haben, was eine Disposition zu späteren pathologischen Veränderungen bedingt. Gleichzeitig ist es möglich, dass die Symptome dieser Affektion die Folge einer lokalen Neuritis von verschiedener Natur sind, und wir müssen in der Schlussfolgerung, dass der pathologische Zustand in allen Fällen derselbe sei, vorsichtig sein. Zuweilen wurde das Leiden augenscheinlich durch ein Trauma hervorgerufen. Die Erkrankung ist bei beiden Geschlechtern zu beobachten, ist jedoch bei Männern häufiger, und

---

*) „Gaz. Hebd.“ 1883, Nr. 35—44.

**) Die Hauptschriften sind: Louazel, „La Maladie de Morvan“ Paris 1890; Joffroy u. Achard, „Arch. de Med. Exp.“ 1890; Charcot, „Progr. Méd.“ 1890, Nr. 11 u. 12; Häckel, „Münch. med. Wochenschr.“ 1891.

***) Gombault zitiert von Charcot; Joffroy u. Achard, „Arch. de Méd Exp.“ 1891.

begann im allgemeinen während der ersten Hälfte des Mannesalters zwischen 20 und 40. Wenn ein lokales Trauma den Symptomen vorherging, so lag zuweilen ein grosser Zeitraum dazwischen (Häckel), auch waren sie doppelseitig, wenn das Trauma einseitig war, so dass der Zusammenhang zweifelhaft sein muss.

Die charakteristischen Symptome haben in den oberen Extremitäten ihren Sitz; nur in seltenen Fällen werden die Füsse in einer späteren Periode affiziert. Zuerst können neuralgische Schmerzen auftreten, aber die eigentlichen Symptome bestehen in Lähmung und Atrophie an den Händen und Vorderarmen, Verlust aller Sensibilitätsformen und speziell einer trophischen Veränderung — Panaritien an den Fingern mit wiederkehrender tiefer Ulzeration an verschiedenen Stellen der Finger, von denen die an den Enden befindlichen häufig nur mit Abfall der Endphalangen heilen. Der Sensibilitätsverlust umfasst alle Formen und geht in der Regel dem Auftreten der Panaritien vorher, so dass diese schmerzlos verlaufen — eine Eigentümlichkeit, welche das Punctum saliens der Affektion ausmacht. Gelegentlich gehen jedoch die trophischen Veränderungen der Anaesthesie vorher, und dann verursachen die Panaritien und Ulcera Schmerzen. Die letzteren sind tief und gleichen häufig den perforierenden Geschwüren der Tabes. Risse in der Haut begleiten sie, und die Nägel werden brüchig und schrumpfen. Häufig gehen vasomotorische Störungen, Lividität und Blässe, den Ernährungsstörungen vorher oder begleiten sie. Die Affektion schreitet nur langsam weiter und dauert viele Jahre; gewöhnlich wird eine Hand einige Zeit vor der anderen befallen. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven war im Anfangsstadium normal, nahm aber mit fortschreitender Krankheit langsam ab. Obgleich die trophischen Veränderungen auf die Hände beschränkt sind, und die Atrophie in der Regel nicht über die Vorderarme hinausgeht, so ist doch der Verlust der Sensibilität gelegentlich ausgedehnter; er befällt die ganzen Arme, Teile des Rumpfes und selbst das Gesicht. Auch eine Affektion des Schultergelenkes wurde beobachtet*). Die Füsse sind gelegentlich, obgleich selten, der Sitz anaesthetischer Ulcera; auch fand man die Beine gelähmt mit Steigerung des Kniephänomens und Fussklonus (Häckel).

Bei der von Gombault gemachten Autopsie wurde eine Neuritis beider Arme und eine diffuse Wucherung des Bindegewebes in dem hinteren Teile der grauen Marksubstanz und in den Hintersträngen gefunden. Diese Wucherung hatte auch die Gefässwandungen ergriffen, welche an einzelnen Stellen so verdickt waren, dass die Lumina obliteriert wurden. Immer wurde eine Neuritis der Finger gefunden.

Die Erscheinungen des Leidens sind so eigenartig, dass, wenn man sie kennt, die Natur eines Falles nicht verkannt werden kann. Die grösste Ähnlichkeit hat die „Lepra anaesthetica“, aber bei

*) Morvan, „Gaz. Hebd.“ Nr. 34.

dieser fehlen die Ulzerationen, dagegen ist die Haut pigmentiert, während bei der Raynoudschen Krankheit der Sensibilitätsverlust fehlt oder die Tendenz zu Panaritien und vasomotorischer Störung noch mehr hervortritt. Bei der eigenartigen „Sclerodactyla" (einer Form von Scleroderma, das die Finger und das Gesicht affiziert) ist die Sensibilität nicht herabgesetzt, noch besteht eine Tendenz zur Ulzeration der Endphalangen. Die einfache Syringomyelie unterscheidet sich von unserem Leiden durch das Fehlen der Panaritien, durch die Subordination der trophischen Störungen der Zeit und dem Grade nach und durch das gewöhnlich zu beobachtende Erhaltenbleiben der Tastempfindung. Doch ist die Differenz augenscheinlich keine absolute. Bei der Morvanschen Krankheit besteht sowohl eine Syringomyelie wie eine periphere Neuritis *).

Spina bifida.

Die Spina bifida beruht auf einem unvollständigen Verschluss der Wirbelbögen, infolgedessen die Membranen in der Regel als Sack nach aussen vorfallen und einen Tumor bilden, in welchen sich häufig der untere Teil des Rückenmarks hinein begiebt, und zwar entweder in normalem Zustande oder verändert, zuweilen auf eine schmale Zone von Nervengewebe reduziert. Selten besteht kein Tumor, eine als „Spina bifida occulta" bekannte Form**). Die Spina bifida ist in der Lendengegend am häufigsten zu beobachten; zuweilen tritt sie an mehreren Stellen auf, sehr selten in der ganzen Länge des Rückenmarkes. Sie kommt unter 1000 Kindern etwa einmal vor (Chaussier). Das Rückenmark, ob normal oder nicht, reicht im allgemeinen bis zum unteren Ende des Wirbelkanals, wie es in dem ersten Entwicklungsstadium überhaupt thut, indem es durch den pathologischen Prozess dort fixiert wird. In vielen Fällen ist der Zentralkanal oberhalb vergrössert, und der untere Teil der Medulla spinalis kann in gleicher Weise ausgedehnt sein. Bei der Spina bifida occulta kann man den Defekt an den Wirbelbögen durch die Palpation nachweisen; er befindet sich entweder im Lenden- oder Kreuzteil und das Mark reicht weiter nach unten als bei der gewöhnlichen Form mit Tumor nach aussen. Bei letzterer können wir drei Hauptformen unterscheiden, je nachdem der Sack nur die Spinalhäute enthält (Meningocele) oder neben diesen auch Marksubstanz (Meningo-Myelocele), die letztere noch durch Dilatation des Zentralkanales ausgedehnt (Syringo-Myelocele). Dies sind die Hauptformen; es giebt noch andere seltenere, aber ihre Aufzählung würde zu weit führen.

Von den einzelnen Formen ist die ohne äusseren Tumor die seltenste, von den anderen sind sowohl die einfache Meningocele

---

*) Das Fehlen eines fundamentalen Unterschiedes zwischen diesem Leiden und der Syringomyelie betonte Bernhardt, „Verhdl. d. Ver. f. inn. Med." Berlin, 19. Jan. 1891 u. Jolly, loc. cit., aber das additionelle Element, die Neuritis, ist nicht zu ignorieren.

**) Die instruktivsten Schriften sind: „Report of the Committee of the Clinical Society" (Transactions 1885) und Bland Suttons „Lectures on Evolution in Pathology", „Lancet" 5. Febr. 1888 u. „Lancet" 25. Febr. 1887.

wie die Syringo-Myelocele selten, die häufigere Form ist die Meningo-Myelocele, bei der das Mark, intakt oder verändert, in den Sack hineinreicht. Das „Clinical Society Committee" fand diesen Zustand bei 62 % der Fälle mit Tumorbildung. Der untere Teil des Markes ist im allgemeinen an die hintere Wand adhärent, wo seine Traktion häufig eine Depression bewirkt. Das Mark reicht von dieser adhärenten Stelle entweder frei in den Sack hinein oder es ist zusammengepresst und geht in der Wand verloren, deren innerste Schicht es dann bildet. Eine Trennung in graue und weisse Substanz ist dann nicht mehr zu erkennen. In jedem Falle gehen die unteren Nervenwurzeln von der Wandung aus und verlaufen erst in dieser dann nach vorne durch den Sack zu ihren Austrittslöchern. Die Arachnoidea tritt immer in den Sack hinein. Zuweilen besteht nach aussen eine Öffnung, durch welche die Cerebrospinalflüssigkeit abfliesst.

In der Regel steht der Zentralkanal des Markes mit dem Sack nicht in Verbindung, er kann selbst bei der Syringomyelocele, bei der er dilatiert ist, geschlossen sein. In anderen Fällen öffnete er sich in den Sack, zuweilen nur durch eine kleine Öffnung. Wie gesagt wurde, kann im oberen Teile des Markes eine einfache Syringomyelie bestehen.

Ein instruktives obgleich seltenes Beispiel von der Beteiligung des Markes bei dem Entwicklungsdefekt giebt Fig. 174, welche auch noch eine andere Thatsache illustriert, nämlich dass auch an anderen Stellen des Markes Entwicklungsanomalien vorhanden sein können. In dem Halsteil ist die graue Kommissur ungewöhnlich gross, der Kanal hat die Form eines Kreuzes, eine Form, die er in einem bestimmten Entwicklungsstadium immer hat, die aber hier persistent geblieben ist. Dieser Zustand erstreckt sich durch das Brustmark, bis das Gewebe hinter der Kommissur weiter unten so stark wird, dass die Cervices der Hinterhörner dadurch verbunden werden. Unterhalb dieser Stelle vergrössert sich der Kanal, es bildet sich eine Syringomyelie, welche von dem abnormen Gewebe umgeben ist, welches, wie wir gesehen haben, bei diesem Zustande des Markes zu finden ist; der Kanal ist ausserdem durch die gebuchtete Membran begrenzt, welche wir so oft angetroffen haben (vergl. S. 575). Der Hohlraum reicht bis in die Hinterhörner, und zwar durch einen Zerfallsprozess, da bei D die Membran, welche den vergrösserten Kanal umgiebt, noch besteht und deutlich diesen Kanal und das Gebiet des einfachen Zerfalls gegen einander abgrenzt. Die progressive Trennung der Hinterstränge ist bei F, G und H veranschaulicht. In dem unteren Teile des Markes ist die Entwicklung der Hinterstränge augenscheinlich gehemmt worden, man wird dies erkennen, wenn man Figur G mit F vergleicht. Bei der ersteren Figur bestehen auch einige Fissuren in der grauen Substanz, welche jedenfalls durch Zerfall entstanden sind. Die graue Substanz des Lendenmarkes ist deutlich atrophisch, dünn und transparent.

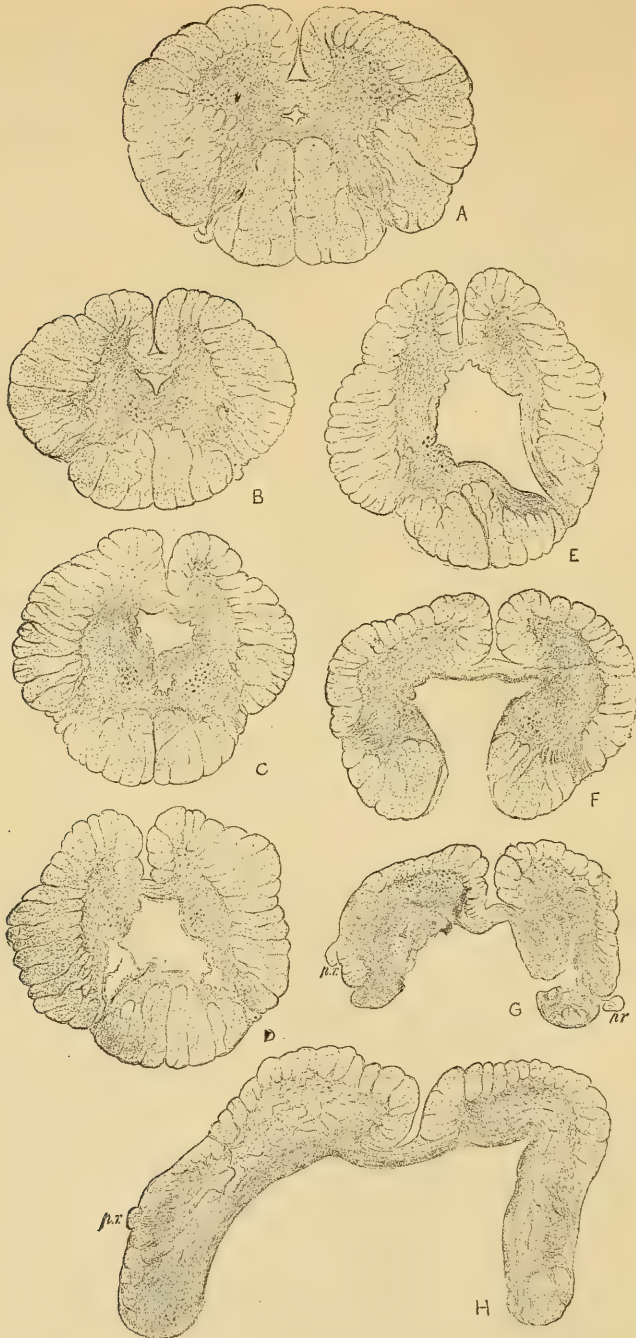


Fig. 174. Spina bifida; Schnitte vom Rückenmark. Beschreibung siehe im Text.

In seltenen Fällen war das Rückenmark gar nicht zur Entwicklung gekommen. Es wurde bei einem gleichzeitig an Hydrocephalus leidenden Kinde durch einen nervenartigen Strang dargestellt; doch lebte das Kind 5 Wochen lang. Bei einem anderen Kinde derselben Eltern bestand ein ähnlicher Zustand*).

Symptome. In den Fällen von Spina bifida, in denen das Mark normal ist, können Symptome fehlen. In den Fällen mit Öffnung nach aussen und andauerndem Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit starben die Kinder in der Regel nach wenigen Wochen. In anderen Fällen äussert sich die defekte Entwicklung des unteren Teiles des Markes oder seine Ausdehnung bei der Syringomyelocele in einem Fehlen der Funktion, das zu vollständiger Paraplegie ansteigen kann, das Leben bleibt auch in diesen Fällen selten erhalten. Manchmal bleiben die Kinder aber auch mit Paralyse und Atrophie der Beine und häufig auch mit Lähmung der Sphinkteren am Leben. In leichteren Formen waren Paralyse und Atrophie partiell und bestanden entweder von Anfang an oder entwickelten sich zu einer späteren Periode, wahrscheinlich infolge stärkerer Ausdehnung des Markes oder von Läsion der Nervenwurzeln oder auch durch eine Entzündung, von der man nach dem Tode vielfache Spuren sieht, und die durch äussere Einflüsse leicht hervorgerufen werden kann. Manche Kinder, deren Beine sonst normal erschienen, vermochten nicht zu stehen; möglich, dass der Defekt in den Hintersträngen eine Art kongenitaler Tabes hervorrief. Selbst bei leichteren Formen, die Spina bifida occulta mit eingeschlossen, treten Lähmung und Atrophie erst nach einigen Jahren auf, zuweilen sogar erst, wenn die Kranken erwachsen sind. Die Lähmung und Atrophie sassen in der Regel unterhalb der Kniee; die am seltensten erkrankten Muskeln sind die Tibiales antici. So entsteht leicht Pes varus. Diese Muskeln können auch allein normal bleiben, wahrscheinlich infolge des höheren Ursprungs ihrer Nerven (Remak). Eine andere Eigentümlichkeit dieser Fälle ist die Tendenz zu perforierenden Ulzerationen an den Füssen, welche zuweilen die Amputation nötig machten. Man hat ferner chronische Veränderungen in den Tarsal- und Metatarsalknochen gefunden, die der bei Tabes auftretenden Arthropathie ähnlich waren. Die Ulzerationen sprechen für eine Neuritis, welche auch in einem Falle gefunden wurde; und in diesem und anderen Fällen war auch die Muscularis der Arterien verdickt, selbst bis zur Obliteration. Diese Symptome können auf einer Seite grösser oder auf sie beschränkt sein; auf derselben Seite war auch das Kniephänomen herabgesetzt**). Diese Ähnlichkeiten mit der Tabes können sowohl die Folge einer grösseren Schädigung der hinteren Wurzeln als einer, vielleicht absteigenden, Neuritis sein.

Die Behandlung der Spina bifida ist eine rein chirurgische.

*) S. Wolfe, „Phil. Rep.“ 2. Juni 1888.

**) Detaillierte Fälle von Fischer, v. Recklinghausen, Brunna und Anderen. Siehe auch Delafosse, „Thèse de Paris“ 1874; Remak, „Berlin. klin. Wochenschr.“ 1863.

Traumatische Läsionen des Rückenmarks.

Die Verletzungen des Markes gehören in das Gebiet der Chirurgie, doch verlangen sie auch hier eine Besprechung, weil derartige Fälle häufig später in die Behandlung des inneren Mediziners kommen.

Aetiologie. Bei Frakturen und Dislokationen der Wirbelsäule erleidet das Mark gewöhnlich eine Kompression oder eine Zerreissung, wie schon in dem Kapitel über Verletzungen der Wirbelsäule angegeben wurde. Das Mark kann auch direkt durch Stiche oder Kugeln verletzt werden, so dass es eine partielle oder ganze Durchtrennung erleidet. Derartige Verletzungen machen einen grossen Teil der Fälle von einseitiger Läsion des Markes aus. Bei Schusswunden leidet das Mark oft mehr durch dislozierte Fragmente der Wirbel als durch die Kugel selbst.

Weit häufiger als direkte Läsionen ist der dem Marke durch lokale oder allgemeine Erschütterung zugefügte Schaden. Schussverletzungen bilden gelegentlich Beispiele lokaler Erschütterung; eine Kugel kann die Wirbelsäule streifen und in ihrer Nähe liegen bleiben, das Resultat kann sofortige Paraplegie sein, und zwar so vollständige, als wenn das Mark durchtrennt wäre, und doch findet man keine Verletzung der Wirbelsäule, und das Mark ist nur an einer Stelle erweicht. Andere Ursachen der Commotio sind: der Fall schwerer Gegenstände auf den Rücken, z. B. eines Balken oder eines Kornsackes, ein Schlag auf den Rücken mit einer stumpfen Waffe, ein Fall auf denselben auf eine ebene Oberfläche oder auf einen Gegenstand. Seltener wird das Mark durch eine allgemeine Erschütterung affiziert, welche nicht speziell auf die Wirbelsäule beschränkt ist. Der Halsteil wird gelegentlich durch einen Fall auf den Kopf lädiert. Eisenbahnunglücke sind häufige Ursachen einer Erschütterung des Rückenmarks, indem der Rücken mit Gewalt aufschlägt, wenn der Körper von einer Seite des Wagens zur anderen geschleudert wird. Eine andere häufig vorkommende Ursache ist ein Fall vom Pferde oder die Treppe hinunter, so dass der Rücken gegen die Kanten der Stufen schlägt. Gelegentlich werden ähnliche Folgen, wie sie ein Schlag auf den Rücken hat, durch eine plötzliche Kontraktion der Rückenmuskeln bei heftiger Anstrengung herbeigeführt; so durch schnelles und kräftiges Bücken; speziell der Halsteil der Wirbelsäule am 4. und 5. Halswirbel kann so affiziert werden *). Es ist möglich, dass die primäre Verletzung sich nur auf die Wirbelbänder und -Gelenke erstreckt und dass das Mark sekundär ergriffen wird. Die Symptome können wenige Stunden nach der Verletzung auftreten, als ob eine Haemorrhagie das Mark komprimierte oder die Dehnung desselben und die leichte Schädigung eine schwerere Entzündung hervorriefen. So wurde ein Soldat in betrunkenem Zustande von 4 Kameraden gestreckt, indem

*) Thoburn, „Brain" Januar 1887.

2 an den Beinen, 2 an den Armen zogen und ein 5. sich auf seinen Rücken setzte; am nächsten Morgen bestand vollständige Lähmung beider Arme und Beine, die nur sehr langsam zurückging.

P a t h o l o g i e. Die anatomischen Verletzungen zeigen in den Fällen, in denen die Wirbelsäule unversehrt bleibt, grosse Variationen. Oft findet man Haemorrhagien, zuweilen ausserhalb der Dura, zuweilen auf der Innenseite, in der Pia mater oder in der Marksubstanz selbst, sehr selten in dem Zentralkanal*). Zuweilen ist das Mark zerrissen, wenn die Wirbelsäule nicht verletzt ist. In vielen Fällen besteht eine lokale Erweichung, gewöhnlich von gelber, zuweilen von rötlicher Verfärbung; sie erstreckt sich oft durch die ganze Dicke des Markes und gelegentlich auch, wie bei zentraler Erweichung, durch einen grossen Längsabschnitt. Unter dem Mikroskop sieht man die gewöhnlichen Produkte der Degeneration, zuweilen Haematoidinkrystalle dazwischen. Eine solche Erweichung kann bei heftiger lokaler Erschütterung rapide auftreten, und sie kann wenige Wochen, ja selbst wenige Tage nach dem Trauma schon vollständig sein**). Andererseits fand man bei vollständiger Paralyse wenige Tage nach der Verletzung keine Läsion des Rückenmarks weder mit dem blossen Auge noch mit dem Mikroskop***). In anderen Fällen, in denen das Mark einige Wochen oder Monate nach dem Unfall untersucht wurde, fand man in der weissen oder grauen Substanz die Anzeichen einer chronischen Myelitis an einzelnen Stellen oder von diffuserer Ausbreitung. Die Nervenfasern sind atrophisch, das Bindegewebe ist vermehrt, und in den ersten Stadien können um die Gefässe herum eine Infiltration von Leukocyten, eine Dilatation der Kapillaren und oft geringe Extravasate zu finden sein, obgleich für das blosse Auge nichts zu sehen ist. In den Vorderhörnern sind die motorischen Zellen manchmal lädiert, sie sind zuweilen geschwellt und enthalten Vakuolen, oder sie sind geschrumpft und die vorderen Wurzelfasern degeneriert. Die graue Substanz erkrankt besonders leicht, wenn die Anschwellungen verletzt sind; in dem Brustmark kann die Veränderung auf die weisse Substanz beschränkt sein. In alten Fällen findet man undeutliche Hohlräume, wo die Nervenelemente zu Grunde gegangen sind. Man kann auch die gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen ober- und unterhalb der am stärksten lädierten Stellen beobachten. Gelegentlich finden sich Anzeichen von diffuser oder disseminierter Meningitis. Dieselbe ist zuweilen auf die Dura beschränkt.

S y m p t o m e. Die unmittelbaren und mittelbaren Folgen der Verletzungen des Rückenmarks umfassen fast alle Symptome der Markerkrankung, und ihre Varietäten in Charakter, Verlauf und Zahl sind fast unendlich. Es ist daher hier weder praktisch noch

---

*) So in einem von C h u c a n u. W i c k h a m beobachteten Falle („Prog. Méd." 1887).

**) E d m u n d s „Brain" vol. VII, p. 103; O b e r s t e i n e r, „Wien. med. Jahrb." Bd. III, 1879; L o c h n e r, „Bayer. Aerztlich. Int.-Bl." 1857, Nr, 42; F r o h m ü l l e r, „Memorabilien" 1870, Nr. 12.

***) F i s c h e r, „Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie" 1883, Bd. XIX.

nötig mehr zu thun, als ihren allgemeinen Charakter zu beschreiben. Nach den Verschiedenheiten im Verlauf können wir sie in drei Klassen einteilen: 1. diejenigen, bei denen die Verletzung direkte und heftige Paralyse hervorruft, die in einer sofortigen Läsion, Zerreissung, Erschütterung oder Kompression des Markes ihren Grund hat; 2. diejenigen, bei denen anfangs keine Symptome oder nur eine geringe Funktionsstörung auftritt, aber bei denen schwere Erscheinungen wenige Tage oder Wochen nach dem Unfall zu beobachten sind; 3. diejenigen, bei denen keine frühen Symptome oder nur eine geringe und vorübergehende Störung vorhanden ist, aber am Ende eines oder mehrerer Monate solche allmählich auftreten, und zwar oft solche, welche auf eine Erkrankung eines bestimmten Systems von degenerativer Natur hinweisen.

1. Die erste Klasse, in der die Verletzung eine sofortige und beträchtliche Funktionsstörung hervorruft, umfasst sowohl die Fälle, bei denen das Mark direkt lädiert ist, als auch solche, bei denen eine sichtbare Läsion nicht zu finden ist, wenn der Kranke nach wenigen Tagen stirbt. Bei der ersten Gruppe besteht oft eine deutliche Läsion der Wirbelsäule, während bei der letzteren wahrscheinlich der mechanische Einfluss die Funktion der Nervenelemente vernichtet hat. Es ist anzunehmen, dass, wenn solche Patienten länger lebten, entweder eine schnelle Besserung oder eine lokale Erweichung eintreten würde. Es ist eine interessante Thatsache, dass eine Erschütterung so eine Funktionsstörung hervorrufen kann. Die absolute Unversehrtheit der Strukturen bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt, dass die Störung nicht auf einer kleinen vaskulären Läsion beruht. Ohne Zweifel wird auf die molekuläre Ernährung der Nervenelemente ein Einfluss ausgeübt, und die Möglichkeit einer Besserung oder die eintretende strukturelle Zersetzung ist von dem Grade der Ernährungsstörung abhängig *).

Die Symptome bestehen in diesen Fälllen von heftiger und unmittelbarer Schädigung im allgemeinen in einer vollständigen Funktionsstörung. Wenn die Läsion direkt und partiell ist, etwa eine halbe Durchtrennung bei einer Stichwunde, oder eine partielle Zertrümmerung des Markes durch ein Wirbelfragment, welches gegen dasselbe getrieben wurde, so können auch die Folgeerscheinungen partiell (d. i. einseitig) auftreten, aber in der Mehrzahl der Fälle besteht eine Aufhebung aller Leitungsfunktionen in der Höhe der Verletzung. Es besteht vollständige motorische und sensible Paraplegie mit Lähmung der Sphinkteren. Die Symptome sind also die einer totalen, transversalen Läsion an der erkrankten Stelle (cf. S. 239). Die Bewusstlosigkeit wird gelegentlich durch eine Verletzung hervorgerufen, welche sich direkt auf den Kopf erstreckt, und Erbrechen ist beim Auftreten der Symptome sehr häufig vorhanden. Die Fälle von direkter Verletzung haben oft einen rapiden und heftigen Verlauf; die Tendenz zu trophischen Verände-

*) Diese Folgerungen sind neuerdings genauer von Schmaus formuliert worden. („Münch. med. Wochenschr.“ 1890.)

rungen der Haut und zu dem Auftreten von Cystitis und Pyelonephritis ist sehr gross, wenn die sekundäre Entzündung nach unten geht oder der untere Teil des Markes verletzt ist. Oedeme von vasomotorischem Ursprung, Ergüsse in die Gelenke können schon frühzeitig auftreten. Wenn das Mark direkt in seiner ganzen Dicke verletzt wurde, so bleibt das Leben selten länger als 14 Tage erhalten. Wenn es indirekt geschädigt wurde durch eine sekundäre Erweichung — ein Zustand, den man Erschütterungs-Myelitis nennen kann — so tritt der Tod weniger rapide auf, aber viele Patienten sterben doch bereits nach 4—6 Wochen, während bei denjenigen, welche die beiden ersten Monate überstehen, gewöhnlich langsam eine Besserung eintritt. Aber selbst in solchen Fällen erfolgt der Tod oft sehr schnell, doch ist es möglich, dass dann eine Zerreissung des Markes besteht. In einem von Frohmüller angegebenen Falle war einem Manne ein schwerer Balken in der Höhe des 3. Brustwirbels auf den Rücken geschlagen, es erfolgte motorische und sensible Lähmung bis zur Höhe der Mammillae. Die Paralyse der Atmungsmuskeln nahm zu, und der Kranke starb nach 32 Stunden an Asphyxie. An der betreffenden Stelle war das Mark auf einer 3,5 cm langen Strecke zu einer breiigen Masse zerschlagen, eine Haemorrhagie war nicht erfolgt.

Folgender Fall illustriert das gelegentliche Auftreten von Bewusstlosigkeit, ohne dass sonstige Anzeichen einer cerebralen Läsion auftreten. Ein schweres Gewicht fiel einem Manne auf den Rücken; derselbe war 2 Tage lang bewusstlos und nach Ablauf derselben an den Beinen vollständig gelähmt, ein Zustand, der mit Harnverhaltung 3 Monate lang bestehen blieb. Dann trat Besserung ein, und zwar im linken Bein eher wie im rechten, dagegen zeigte sich im letzteren etwas Spasmus. Nach 6 Monaten konnte der Kranke wieder an Krücken durch das Zimmer gehen. Die Besserung hielt an, aber nach 2 Jahren wurde der Zustand stationär, und als ich den Kranken sah, 6 Jahre nach dem Unfall, konnte er nur $^1/_2$—1 Kilometer zurücklegen; das rechte Bein war noch schwach, und in beiden Beinen bestand Fussklonus, rechts stärker als links.

In Fällen, in denen ein heftiger Stoss den untersten Teil der Wirbelsäule trifft, z. B. beim Hinfallen in sitzender Stellung, scheinen die Nerven der Cauda equina häufig besonders lädiert zu werden, und zwar die hinteren Wurzeln mehr als die vorderen. Der Effekt ist ein Verlust der Sensibilität in den Beinen von verschiedener Ausdehnung und Lokalisation je nach dem verletzten Teile, in manchen Fällen, speziell rings um den Anus, in anderen fast an den ganzen Beinen, in anderen wieder hauptsächlich im Gebiet des Ischiadicus; meist sind alle Formen der Sensibilität beteiligt. Daneben besteht im allgemeinen Muskellähmung und eine rapide Atrophie mit Entartungsreaktion, speziell in den Muskeln unterhalb des Kniees. Selten fehlt die Paralyse; Lähmung der Sphinkteren ist fast immer vorhanden. Die Reflexe sind erloschen,

und es treten sowohl an den Füssen wie am Sacrum leicht trophische Veränderungen auf. Die Sensibilität bleibt häufig dauernd erloschen, augenscheinlich weil die Schädigung der Nervenwurzeln zu gross ist, um eine Besserung zu gestatten. Die Zeit, die vergeht, ehe eine Besserung erfolgt, kann sehr lang sein, doch tritt dann auch zuweilen ein hoher Grad von Besserung ein.

2. Bei den Fällen der zweiten Klasse fehlen die Initialerscheinungen oder sie sind nur gering. Nach dem Unfall kann der Verletzte glauben, er sei nicht beschädigt und imstande sein, eine beträchtliche Strecke Weges ohne Schwierigkeit zurückzulegen. In anderen Fällen besteht Kriebeln in den Beinen oder in allen Extremitäten, das unmittelbar nach der Erschütterung auftritt und zuweilen mit Schwäche in den Extremitäten, häufiger mit einem Gefühl von Steifigkeit kombiniert ist. Aber im Verlauf von wenigen Tagen erscheinen schwerere Symptome, gewöhnlich von Schmerz und Empfindlichkeit im Rücken, zuweilen von Steifigkeit und Fieber begleitet. Das Kriebeln nimmt zu und ist schon mit Schwäche kombiniert, welche oft innerhalb von 8 oder 14 Tagen in vollständige Paralyse übergeht. Die Symptome schwanken in ihrem Charakter und ihrer Verteilung, je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Prozesses. In vielen Fällen, in denen das Brustmark am meisten affiziert ist, sind die Symptome die einer einfachen Paraplegie, in der Regel mit Spasmus, zuweilen mit frühzeitig auftretenden Muskelkontraktionen verbunden. In anderen Fällen, in welchen die graue Substanz der Anschwellungen lädiert ist, besteht hier und da Atrophie in den Extremitäten, oft mit den Anzeichen der Entartungsreaktion. Tremor ist in vielen Fällen ein hervortretendes Symptom. Gürtelschmerz am Rumpfe oder Konstriktionsgefühl in den Extremitäten sind sehr häufig vorhanden. Die Sphinkteren sind im allgemeinen affiziert und die Tendenz zu trophischen Veränderungen ist in der Regel gross. Der Charakter und Verlauf der Symptome ist der einer subakuten Myelitis, und die geringen Thatsachen der pathologischen Anatomie lassen keinen Zweifel darüber, dass diese die gewöhnliche Erkrankungsform ist. So war z. B. eine Dame bei einem Zusammenstoss zweier Züge heftig hin und her geworfen worden. Direkt nach dem Ereignis hatte es den Anschein, als ob sie keine Verletzung davon getragen habe, aber nach wenigen Tagen trat eine Paraplegie auf und infolge derselben starb sie 6 Wochen nach dem Unfall. In dem ganzen Brustmark fand ich Anzeichen einer subakuten Myelitis, hauptsächlich in den weissen Strängen; dieselbe hatte in verschiedenen Abschnitten eine verschiedene Ausdehnung, war aber an den meisten Stellen in den Pyramidenbahnen beträchtlich. Die Symptome treten in diesen Fällen zuweilen einseitig auf. Ein Mann, der unter einem niedrigen Thorweg herfuhr, neigte seinen Kopf zurück, um nicht anzustossen, und dabei presste er die Wirbelsäule mit einem Ruck gegen die scharfe Kante des hinter ihm befindlichen Sitzes. Er fühlte unmittelbar darnach nur wenig, aber im Verlauf von 2 oder 3 Tagen

stellte sich eine vollständige motorische Lähmung des linken Beines ein, zugleich trat Hyperaesthesie auf aber kein Sensibilitätsverlust, weder in diesem Beine noch in dem anderen. Die Kräfte kehrten nach drei Monaten langsam zurück. Ein anderer, ein Geistlicher, wurde vom Pferde abgesetzt, es trat unmittelbar darauf eine so grosse Schwäche der Beine auf, dass er nicht gehen konnte; dieselbe nahm noch zu, und das rechte Bein war nach 14 Tagen vollständig gelähmt, während das linke seine Kraft behielt. In der Höhe des Nabels war Gürtelschmerz vorhanden, und es bildete sich Dekubitus; es trat jedoch langsam Besserung ein und nach 8 Monaten war die Fähigkeit zu stehen wieder vorhanden. Derartige Erscheinungen können noch Wochen nach der Erschütterung auftreten, speziell wenn der Effekt derselben so gering ist, dass er nicht beachtet wird und der Kranke seiner gewöhnlichen Beschäftigung nachgeht.

Wenn die graue Substanz lädiert wird, tritt eine verschieden grosse Muskelatrophie auf. Sie befällt selten beide Arme und Beine, sondern ist unregelmässig verteilt, zuweilen über ein grosses Gebiet, zuweilen auch nur über ein beschränktes. So fiel z. B. ein junger Mann vom Pferde und schlug auf den Kopf auf. Er war betäubt, und als sein Bewusstsein nach zwei Stunden wieder kam, hatte er ein stechendes Gefühl in beiden Händen sowie Schmerzen im Rücken, der Nacken schwoll an und konnte nur schlecht bewegt werden. Das stechende Gefühl liess nach, aber es folgte ein Gefühl von Druck an den Schultern und andauernder Schmerz an dem Halsteil der Wirbelsäule. Als ich ihn zwei Monate später zu Gesicht bekam, bestand Schwäche im rechten Arm und Atrophie der beiden am meisten ulnarwärts gelegenen Interossei sowie des Teiles des langen Extensor, welcher auf den 4. und 5. Finger wirkt; die faradische Erregbarkeit war erloschen, die galvanische erhalten.

In manchen Fällen dieser Klasse treten die sensiblen Erscheinungen in den Vordergrund. Ausser den Schmerzen an der Wirbelsäule, die gleich zu erwähnen sind, treten oft Schmerzen von verschiedenem Charakter in den Beinen auf; noch häufiger sind Paraesthesien, „Kriebeln“, „Gefühl von Abgestorbensein“. Auch verschiedene Formen von Hyperaesthesie sind zu beobachten mit oder ohne gleichzeitige Paraesthesien. Dieselbe kann ihren Sitz überall haben, an den Fusssohlen, Oberschenkeln, bevorzugt sind die Genitalien. Häufig wird an letzteren und am Anus über ein Gefühl von Kälte geklagt. Es kann auch an diesen Stellen ein deutlicher Defekt der Sensibilität auftreten, aber das ist seltener der Fall als bei den unter 1. betrachteten Fällen. Diese sensiblen Störungen können allein oder kombiniert mit motorischer Lähmung auftreten. Leichte Unstätigkeit der Bewegungen oder deutliche Inkoordination ist in einigen Fällen vorhanden, die meist mit den bei Tabes auftretenden Ähnlichkeit haben.

Wenn die Kranken das akute Stadium überstehen, so erfolgt

in der Regel eine langsame Besserung, welche häufig schliesslich sehr bedeutend wird. In vielen Fällen ist die Besserung unvollkommen, aber sie nimmt Jahre lang zu, wie auch in den schon erwähnten Fällen von bedeutender Markläsion, und sie erreicht schliesslich einen viel höheren Grad als in Fällen von demselben Charakter und derselben Heftigkeit der Symptome, bei denen aber andere Ursachen als ein Trauma wirksam waren. Einige Symptome bleiben aber oft dauernd bestehen, besonders wenn die anfängliche Funktionsstörung bedeutend war und längere Zeit bestanden hat.

3. Bei den Fällen, welche die 3. Klasse bilden, treten chronische Symptome langsam, in der Regel erst nach Monaten im Anschluss an ein Trauma auf. Diese Fälle haben weniger das Ansehen einer traumatischen Läsion des Markes als einer primären Markerkrankung. Die Symptome sind in der Regel die einer bestimmten Systemerkrankung des Markes, seltener die einer disseminierten chronischen Myelitis von unregelmässiger Verteilung.

Primäre spastische Paralyse, motorische Ataxie und progressive Muskelatrophie sind die Krankheiten, welche am häufigsten so auftreten. Die Thatsache, dass ein Trauma gelegentlich die Ursache dieser Leiden sein kann, ist schon bei der Besprechung der betreffenden Aetiologien erwähnt worden, und die Symptome solcher Fälle haben so grosse Ähnlichkeit mit den auf andern Ursachen beruhenden, dass es unnötig ist, hier noch ein Wort zu der schon früher gegebenen Beschreibung hinzuzufügen*). Wir müssen annehmen, dass der Shock der Nervenelemente eine leichte Ernährungsstörung hervorruft, welche erst dann als Funktionsstörung hervortritt, wenn sie eine bestimmte Höhe erreicht hat. Gelegentlich sind noch andere aetiologische Momente mit wirksam, welche fähig sind, eine Degeneration hervorzurufen. So kann z. B. das Vorhandensein von Syphilis oder eine neuropathische Belastung zuweilen nachgewiesen werden, und es ist eine vernünftige Annahme, dass die so entstehende Praedisposition mithilft, den traumatischen Einfluss wirksam zu machen oder ihn zu verstärken.

Die Folgen einer Erschütterung, welche wir bei den einzelnen Formen betrachtet haben, können auch kombiniert vorkommen. So kann eine aktuelle und direkte Läsion des Rückenmarks kombiniert sein mit einer frühen und heftigen Zunahme der Symptome infolge einer an andern Stellen aufgetretenen subakuten Myelitis. Die traumatische Entzündung an der verletzten Stelle erreicht oft einen hohen Grad und verläuft unter schweren Erscheinungen infolge des Einflusses, der, abgesehen von der positiven Läsion, eine solche Entzündung entstehen lassen kann; und in beiden Fällen kann die Schädigung des Markes durch eine degenerative Tendenz fortgeführt werden. Es ist z. B. eine gewöhnliche Erscheinung, dass eine Verletzung des Markes bei Syphilitikern akute Symptome hervorruft, welche zwar nachlassen, aber nicht vollkommen ver-

*) In einem Falle folgte eine typische Tabes langsam auf einen Fall auf den Rücken. Barbour, „Journal of Nerv. and Mental Diseases“ März 1891, Fall IV.

schwinden, und die zurückbleibende Funktionsstöung kann infolge der degenerativen Tendenz fortdauern, ja im Laufe der Jahre zunehmen. Man hat ferner betont, dass die gichtische Diathese eine zweifellose Ursache der Myelitis ist und zwar häufig der schweren rezidivierenden und ausgedehnten disseminierten Form. Eine Erschütterung des Rückenmarks, welche nur leichte Symptome hervorruft, kann bei derartig disponierten Personen das Auftreten dieser Myelitisform bewirken, deren Erscheinungen Monate nach dem Trauma auftreten können (dessen Folgen noch nicht ganz verschwunden sind) und zuweilen durch Überanstrengung oder eine neue leichte Erschütterung angeregt werden, welche für ein gesundes Individuum keine nachteiligen Folgen haben würde. Ich habe beobachtet, dass eine inselförmige Sklerose auf eine traumatische Paraplegie folgte.

Ein anderes Symptom muss noch besprochen werden, welches meist bei allen Formen der traumatischen Läsion des Markes auftritt und oft heftig und persistent ist, wenn die sonstigen Symptome gering sind, es sind die spinalen Schmerzen. Sie können noch Jahre bestehen, nachdem die übrigen Erscheinungen verschwunden sind; wahrscheinlich beruhen sie auf einem neuralgischen Zustande der Nerven der Membranen oder derjenigen der Wirbelsäule. Oft geht der Schmerz wahrscheinlich von den Nerven der Gelenke und Bänder der Wirbelsäule aus. Er ist in der Hauptsache eine traumatische, spinale Neuralgie, er kann an einer oder mehreren Stellen auftreten, und wenn er heftig ist, erstreckt er sich häufig über ein bedeutendes Gebiet, und zuweilen reicht er nach oben bis zum Hinterhaupt. Gelegentlich wird er im Kreuz angegeben und er kann hier das Gefühl einer drückenden Last oder mehr dasjenige eines allgemeinen Unbehagens erregen. Die Schmerzen sind von einer Hyperaesthesie der Spina begleitet, die in der Regel einen tiefen Sitz hat, und hauptsächlich an der verletzten Stelle, aber zuweilen auch an anderen Stellen auftritt. Sie nehmen allmählich die Eigenschaften einer echten Neuralgie an, treten in Anfällen auf und werden durch geistige oder andere Einflüsse, welche nicht direkt auf die Wirbelsäule wirken, ausgelöst. Man bezeichnet den Zustand wohl als „spinale Irritation“.

Die Ursache, welche die Verletzung des Markes zu Stande bringt, wirkt auch oft auf das Hirn ein. Eine cerebrale Läsion kann durch die Gewalt, welche das Mark verletzt, hervorgebracht werden, und es bestehen dann neben den spinalen Symptomen auch solche von Seiten des Cerebrum, ja diese können in dem Initialstadium sogar die ersteren verdecken. Häufiger sind jedoch Funktionsstörungen des Hirns, welche vielleicht teils von der Erschütterung herrühren, aber hauptsächlich durch den Shock hervorgerufen werden, welcher notwendigerweise bei einem ernsthaften Unfall auftritt. Der daraus resultierende Zustand begünstigt die Entwicklung und die Dauer subjektiver sensibler Erscheinungen. Aufmerksamkeit auf den nervösen Schmerz hat einen grossen Einfluss

auf alle Formen desselben und trägt jedenfalls dazu bei, die Schmerzen im Rücken und sogar die lokale Empfindlichkeit, welche nach Verletzungen der Spina aufzutreten pflegen, zu erhalten. So gross ist der Einfluss der „Nervosität“ auf die subjektiven Symptome, dass man behauptet hat, bei einer grossen Anzahl von Erschütterungen der Wirbelsäule seien die Symptome hysterischen Ursprungs*). „Hypochondrie“ würde vielleicht in den meisten Fällen eine genauere Bezeichnung für den Zustand sein, bei denen geistiger Einfluss an der Entwicklung oder Dauer der Symptome einen deutlichen Anteil hat. Aber andererseits ist es nötig, die Gefahr zu vermeiden, diesen Einfluss zu überschätzen, und Symptome ganz auf ihn zu beziehen, welche eine reale Ursache haben und durch die ihnen geschenkte nervöse Beachtung nur verstärkt werden. Diese Gefahr ist besonders gross bei Fällen, in denen die Verletzung durch ein Eisenbahnunglück hervorgebracht ist; hier ist es schwer ein unbefangenes Urteil zu bewahren, und leicht wird bei dem Fehlen von objektiven Symptomen das eigentliche Leiden zu gering angeschlagen und in zu grossem Masse auf den geistigen Zustand zurückgeführt. Ich glaube, dass selten Symptome rein eingebildete sind. Es wird oft von Mitgliedern der Eisenbahn-Gesellschaften behauptet, dass die subjektiven Symptome sogleich verschwänden, wenn das Verlangen der Verunglückten nach einer Entschädigung erfüllt sei, aber bei einer grossen Anzahl von Individuen, welche ich noch lange Zeit, nachdem sie ihre Entschädigungssumme erhalten hatten, zu beobachten Gelegenheit fand, trat dieses Verschwinden der Symptome nicht ein, und selbst der „Balsam klingender Münze“ schien das körperliche Befinden der Betroffenen nicht verbessert zu haben. Diese Ansicht habe ich mir bei Fällen gebildet, bei denen es nicht zum Prozess kam, und bei denen ein unbefangenes Urteil leichter zu behaupten war. Diejenigen, welche kennen lernen wollen, was man über die sog. „railway spines“ alles sagen kann, wenn sie von verschiedenem Standpunkt aus beurteilt werden, werden in den Schriften von Erichsen („On Concussion of the Spine“ London 1875) und Clevenger („Spinal Concussion, or Erichsen's Disease“ Philadelphia, 1889) einerseits und Page („Injuries of the Spina and Spinal Cord“ London, 2. Ausg. 1885) andererseits reichliches Material finden.

Diagnose. Die Hauptpunkte bei der Diagnose traumatischer Läsionen des Rückenmarkes sind schon gelegentlich besprochen worden. Sofort auftretende Symptome können durch Zerreissung, Haemorrhagie oder einfache Erschütterung hervorgerufen werden; die Diagnose zwischen diesen ist nicht immer sofort möglich. Das spätere Auftreten einer Paralyse spricht für das Vorhandensein einer Myelitis, wenn nicht für eine starke Irritation der Nervenwurzeln an einer bestimmten Stelle ein zureichender Grund vorliegt, welcher auf eine ausserhalb des Markes und vielleicht

*) Putnam, „Boston Med. and Surgical Journal“ 1883. 6. Sept.

ausserhalb der Dura sich abspielende Entzündung hinweist. Die grösste diagnostische Schwierigkeit bieten die schon erwähnten Fälle, bei denen die Symptome subjektiv sind, und ein ängstliches Aufpassen auf dieselben schon lange Zeit lokales Unbehagen hervorgerufen hat. Es ist wichtig ausser dem einfachen spinalen Schmerz noch sonstige Symptome aufzusuchen und ihnen die nötige Bedeutung beizulegen. Empfindungen von leichtem „Kriebeln“ oder „Ameisenlaufen“ können einen rein funktionellen Ursprung haben, aber ein andauerndes Gefühl von „Nadelstechen“ hat selten diese Natur. Ein deutliches Konstriktionsgefühl spricht auch sehr für eine organische Krankheit und ebenso ein deutlich hervortretender Unterschied in der Kraft der Muskeln der beiden Seiten. Diese letzte Erscheinung hat wenig Bedeutung, wenn eine geringe oder allgemeine Zunahme der Kräfte auf der rechten Seite zu bemerken ist, grösseren, wenn die Herabsetzung der Kräfte partiell ist und nur bestimmte Muskelgruppen befallen hat, wie die Flexoren der Hüfte und des Kniees oder die Peronei. Eine Paralyse der Muskeln, der Blase oder des Rectum hat grosse diagnostische Bedeutung; Impotenz dagegen bedeutet wenig, da diese auch leicht durch Ängstlichkeit und Befangenheit hervorgerufen werden kann. Eine geringe Änderung der Reflexe ist wichtig, wenn sie partiell ist. Fussklonus oder Rectusklonus sind starke Beweise für eine organische Erkrankung, eine geringe Steigerung des Kniephänomens bedeutet wenig, obgleich sie wahrscheinlich immer auf eine Ernährungsstörung im Rückenmark hinweist, so macht sie doch eine Strukturerkrankung nicht einmal wahrscheinlich. In allen Fällen muss man daran denken, dass das Fehlen irgend eines der gewöhnlichen Symptome weit weniger den normalen Zustand des Rückenmarks beweist, als seine Anwesenheit eine Erkrankung. Es kann überflüssig erscheinen, bei so elementaren Anschauungen zu verweilen, aber es ist möglich, und die Erfahrung bestätigt es, dass ein Arzt als Sachverständiger vor Gericht, dahin urteilt, das Rückenmark irgend einer Person könne nicht verletzt sein, weil ein Symptom fehlt, dessen Vorhandensein von Wichtigkeit sein würde.

Prognose. Man muss sogleich nach dem Unfall mit der Prognose vorsichtig sein, selbst wenn die Symptome gering sind, weil die Möglichkeit besteht, dass sich im Verlauf weniger Tage schwere Störungen einstellen. Bei entwickelten Fällen muss die Prognose sich im allgemeinen nach denselben Grundsätzen richten, welche sie auch bei den Symptomen von ähnlichem Charakter und ähnlicher Heftigkeit, bei denjenigen der spontanen Myelitis, bestimmen. Es bestehen jedoch zwei Ausnahmen hiervon. Einmal ist die Gefahr des Exitus letalis, wenn sie besteht, bei den Verletzungen des Rückenmarks grösser als bei anderen Erkrankungen desselben. Zweitens ist, wenn keine Todesgefahr besteht, oder wenn dieselbe vorüber ist, die Aussicht auf Besserung bei den traumatischen Fällen grösser als bei ähnlichen nicht traumatischen

Affektionen. Sind die Erscheinungen leicht oder mässig stark, so kann baldige Besserung angenommen werden. Oft ist dieselbe aber nicht vollkommen. Man muss mit der Prognose vorsichtig sein, wenn das späte und allmähliche Auftreten oder Anwachsen von Symptomen bemerkt wird, welche auf einen degenerativen Prozess hinweisen. Ein derartiger Degenerationsvorgang zeigt viel weniger Neigung zum Stillstand zu kommen oder abzunehmen als die primäre Läsionen. In der Regel gilt, dass je früher die Symptome auftreten, um so besser die Aussicht auf eine schliessliche Heilung oder Besserung ist, vorausgesetzt natürlich, dass sie nicht so heftig sind, dass sie das Leben direkt bedrohen.

Therapie. Die erste Behandlung dieser Fälle und zum grossen Teil die spätere ist eine rein chirurgische. Nur die für den inneren Mediziner massgebenden Punkte brauchen uns hier zu beschäftigen; zum grossen Teile sind dieselben übrigens schon auf den vorhergehenden Seiten besprochen worden. In allen Fällen, in denen spinale Symptome unmittelbar nach der Verletzung aufgetreten sind, mögen dieselben noch so gering sein, muss Tage oder Wochen lang vollständige Ruhe beobachtet werden. Dies ist wegen der sekundären Entzündung nötig, welche, wie wir gesehen haben, so oft eintritt. Die Therapie richtet sich bei schon entwickelten Symptomen nach denselben Grundsätzen wie bei der Myelitis; die Details brauchen hier nicht wiederholt zu werden. Besteht Muskelatrophie, so muss die Ernährung der Muskeln durch die elektrische Reizung gefördert werden, da man auf eine schliessliche Heilung mit ziemlicher Sicherheit rechnen kann, und es wichtig ist, dass Muskelgewebe, so weit wie möglich, in dem Zustand zu halten, dass es, wenn die Nerven ihre normale Leitungsfähigkeit wieder erlangt haben, sofort darauf reagieren kann. Wenn man glaubt, auf eine Entzündung der Membranen oder auf eine ententzündliche Effusion ausserhalb des Markes, welche dasselbe komprimiert, schliessen zu können, so kann man Quecksilber verordnen, aber wahrscheinlich ist ein solcher Zustand seltener als man annehmen sollte. Der Einfluss des Quecksilbers auf eine Entzündung der Marksubstanz ist zweifelhaft. Die degenerativen Folgen von Verletzungen des Rückenmarks bedürfen dieselbe Behandlung, wie die ähnlichen Degenerationsvorgänge, welche auftreten ohne dass ein Trauma vorhergegangen ist.

Die Behandlung des neuralgischen Zustandes von spinalem Schmerz und Empfindlichkeit, welcher so oft bei traumatischen Verletzungen auftritt, ist häufig schwierig. Ableitungen durch Kauterisation, Senfpflaster, Jodpinselung oder wiederholte Sinapismen sind oft nützlich. Von Beruhigungsmitteln ist indischer Hanf nach dem Morphium das wirksamste Medikament, letzteres sollte so selten als möglich verordnet werden. Subkutane Kokaininjectionen können versucht werden. Wenn die Verletzung ausgeheilt ist, und die Schmerzen rein neuralgische geworden sind, ist es oft nötig, den Kranken zu ermutigen, etwas weniger daran

zu denken, und ihn trotz derselben seinem Berufe nachgehen zu lassen, während zugleich alles vermieden werden muss, was dieselben noch steigern kann. Besondere Vorsicht ist bei denjenigen Personen nötig, welche an einem der oben genannten konstitutionellen Zuständen leiden, damit eine Myelitis vermieden wird.

Funktionelle und nutritionelle Erkrankungen.

Funktionelle Erkrankungen.

Von funktionellen Affektionen des Rückenmarks ist wenig bekannt, obgleich man viel davon hört. Es ist sogar zweifelhaft, ob überhaupt ein pathologischer Zustand besteht, den man so bezeichnen kann. Wie wir in der Einleitung sagten, sind die meisten als solche beschriebenen pathologischen Zustände entweder die Folge einer Störung cerebraler Funktionen oder das Resultat von Ernährungsveränderungen in den Elementen des Rückenmarks. Die Störung der Funktion ist dann ein Ausdruck der Störung der Ernährung, doch können solche Fälle nur bei Missbrauch des Wortes als „funktionelle“ bezeichnet werden. Wir haben ein Beispiel für die Übertragung von funktionellen Störungen des Gehirns auf das Rückenmark in der hysterischen Paraplegie, welche häufig als funktionelle Affektion des Rückenmarks angesehen wird, weil die Symptome dieselbe Verteilung haben, wie diejenigen organischer Markerkrankungen, aber eine kurze Überlegung wird zeigen, dass in Fällen von rein hysterischer Paraplegie der pathologische funktionelle Zustand cerebral ist; die Hirnzentren für die Beine sind gestört, aber der Zustand der Funktionen des Rückenmarkes selbst kann absolut normal sein. Die spinalen motorischen Zentren sind in einem Zustande von Inaktivität weil die betreffenden cerebralen Zentren inaktiv sind, aber dies ist ebensowenig ein pathologischer Zustand als der entsprechende funktionelle Zustand bei der physiologischen Ruhe. Wir werden die hysterische Paraplegie mit anderen Lähmungen gleichen Ursprungs zusammen in dem Kapitel „Hysterie“ beschreiben — einem Leiden für welches die Bezeichnung „funktionell“ häufig als bequemer Euphemismus in verschiedener Weise gebraucht wird.

Gleichzeitig ist zu beachten, dass zwischen den funktionellen Störungen und den nutritionellen Veränderungen eine scharfe Grenze nicht besteht. Wie bereits gesagt wurde, kann kein funktioneller Zustand bestehen, ohne eine entsprechende Veränderung in der feineren molekularen Ernährung der Strukturen zu hinterlassen, und wenn eine funktionelle Störung niederer Strukturen die Folge derjenigen höherer cerebraler Zentren ist und lange bestehen bleibt, so kann eine bedeutende Ernährungsstörung auftreten, ja sie kann noch andauern, wenn ihre Ursache zu wirken aufgehört hat. Ausserdem ist der allgemein schwächende Einfluss einer mangelhaften Ernährung der nervösen Elemente eine mächtige Ursache dieser

funktionellen Störung und sie erleichtert und vermehrt ihre Effekte. Man kann den Prozess sowohl in vielen Fällen von Hysterie wie von anderen Störungen der Hirnfunktionen beobachten, und man findet ihn auch in den niederen Zentren als eine Folge von Schmerzen.

Zuweilen tritt übrigens auch eine isolierte Störung der funktionellen Zentren des Markes auf. Man sieht das bei den Zuständen von Inhibition, welche man als „Reflexparalysen“ bezeichnet hat. Derartige Lähmungen hielt man eine Zeit lang für etwas Gewöhnliches und Persistierendes, aber es ist seitdem erwiesen worden, dass viele, und wahrscheinlich alle Fälle von bedeutender und prolongierter, früher für reflektorischen Ursprungs gehaltener Lähmung die Folge einer organischen Läsion sind, entweder einer primären des Markes oder einer sekundären aufsteigenden Entzündung der Nerven. Zuweilen tritt aber eine vorübergehende Lähmung auf, welche nicht anders erklärt werden kann, als durch eine Inhibition eines spinalen Zentrums infolge von peripherer Reizung. Derartig ist z. B. die Unfähigkeit den Harn zu lassen, welche man zuweilen nach Operationen am Anus beobachtet. Diese Unfähigkeit kann mehrere Tage lang anhalten. Vorübergehende Lähmung eines Armes soll zuweilen nach einer Empyemoperation auftreten (Lépine), aber die Thatsache, dass die Paralyse von choreaartigen Bewegungen in Arm und Bein auf einer Seite begleitet ist (Weil), macht es wahrscheinlich, dass der Einfluss eher auf ein cerebrales als auf ein spinales Zentrum ausgeübt wird. Eine bedeutende Paraplegie soll zuweilen die reflektorische Folge einer Blasenaffektion sein oder die Folge von Nierensteinen oder anderen renalen Affektionen, wahrscheinlich handelt es sich aber in diesen Fällen stets um eine organische Ursache. Eine zum Mark aufsteigende Neuritis fand man auch als die Ursache dauernder Symptome, bei denen man ein reflektorisches Zustandekommen angenommen hatte. Bei einer wichtigen Klasse von Fällen, bei welchen eine funktionelle Störung des Rückenmarks rein sekundär auf einen pathologischen Zustand des Hirns folgt, findet der Ausdruck der Funktionsstörung im Gehirn durch das Rückenmark statt; aber eine derartige Störung ist nur sekundär und verschwindet, wenn die Hirnzentren wieder zur Norm zurück kehren. So werden die Konvulsionen bei der idiopathischen Epilepsie durch die Wirksamkeit des Rückenmarks hervorgebracht und die Aktionssteigerung in ihm kann eine solche Erschöpfung hervorrufen, dass die Reflexfunktionen eine kurze Zeit lang aufgehoben werden. Aber ein solcher Zustand kann nicht als hierher gehörig angesehen werden.

Am nächsten kommen einer solchen Erkrankung bestimmte Formen von spasmodischer Störung, wie vorübergehender Spasmus, Katalepsie und bestimmte Formen von tonischen Spasmen, welche auf den spinalen Zentren beruhen, sowie ferner einige Varietäten von neuralgischen und anderen schmerzhaften Affektionen oder Dysaesthesien, bei denen die sensorischen Elemente des Markes in

ihrer Aktion gestört sind. Aber wir können nur selten sicher sein, dass die Symptome der ersteren Gruppe auf einer primären Störung des Markes beruhen, häufiger sind sie deutlich die Folge einer Störung der cerebralen Zentren, und die Fälle werden daher besser bei den allgemeinen funktionellen Affektionen des Nervensystems beschrieben, während die Symptome der zweiten Gruppe Züge und Verwandtschaften zeigen, welche eine Beschreibung bei den Formen der Neuralgie passender machen.

Andere Fälle, welche als funktionell angesehen werden können, sind die, bei welchen Symptome meist von subjektivem Charakter die Folge pathologischer Blutzustände sind. Die am häufigsten so wirkenden Zustände sind Diabetes und Gicht. Zuweilen besteht ein deutlicher Kraftverlust, der wenige Tage oder Wochen anhält ohne andere objektive Erscheinungen zu machen, und dann verschwindet. Die häufigsten Symptome sind aber sensibel und subjektiv — Kriebeln und Formikation in den Beinen, dumpfer Schmerz und zuweilen scharfe Schmerzen; diese sind meist vorübergehend, dauern aber gelegentlich auch Tage oder Wochen, wobei sie ihren Sitz ändern, und in gichtischen Fällen sitzen sie häufig an den Fersen. Derartige Symptome infolge eines pathologischen Blutzustandes treten besonders während der 2. Lebenshälfte auf. Diejenigen gichtischen Ursprungs sind wie andere Symptome derselben Klasse besonders bei Personen zu beobachten, welche eine hereditäre Anlage zur Gicht haben, ohne aber an ausgesprochenen arthritischen Anfällen zu leiden.

Bei der Diagnose der funktionellen Störungen ist das wichtigste Element das Ausschliessen eines jeden Anzeichens von positiver Erkrankung, während das zweite die Entdeckung eines pathologischen Zustandes ist, der fähig ist, die funktionelle Störung zu verursachen, oder der Nachweis assoziierter Symptome von gleichfalls funktionellem Charakter. Der erste der beiden Punkte hat die grösste und vergleichsweise wichtigste Bedeutung. Die verschiedenen bei der Diagnose der Hysterie zu beachtenden Punkte wird man bei der Besprechung des Leidens (Bd. III,) finden, hier genügt es einen hervorzuheben: die Wichtigkeit, welche das Verhalten der myotatischen Erregbarkeit in den Beinen hat, und die häufig grosse Schwierigkeit dasselbe fest zu stellen. Andauernde Steigerung derselben zeigt, dass mehr als nur ein funktioneller Zustand vorliegt, obgleich letzterer dadurch nicht ausgeschlossen wird, so spricht sie doch für gleichzeitige nutritionelle Störungen. Besondere Schwierigkeit machen auch die Fälle mit anscheinend fehlendem Kniephänomen. Es fehlt bei nur funktioneller Störung niemals wirklich (ausgenommen wenn die Zentren durch heftige Konvulsionen erschöpft sind). Vergeblicher Versuch es zu erhalten, beruht auf der Unfähigkeit des Kranken seine Muskeln erschlaffen zu machen, wodurch Versuch nach Versuch umsonst ist, bis einmal in einem glücklichen Augenblick die Erschlaffung gelingt und die charakteristische Bewegung ausgelöst wird. Die den

Versuch erleichternden Hülfsgriffe wurden bereits angegeben (S. 17) und auch bei der Diagnose der Tabes sind wir auf den Gegenstand genügend eingegangen.

Die Behandlung der funktionellen Störungen ist die der pathologischen Zustände, die ihnen zu Grunde liegen oder deren Teilerscheinung sie sind; ein näheres Eingehen ist daher unnötig. Die durch toxische Einwirkungen hervorgerufenen Erscheinungen verlangen natürlich die Beseitigung der ersteren, doch können sie zum teil auch durch Sedativa leichter gemacht werden; unter diesen nehmen Bromkali, Kokain, indischer Hanf, Cicimufugin und Chloralamid (letzteres in kleinen Dosen) die erste Stelle ein.

Nutritionelle Erkrankungen.

Unter den oft als funktionelle Affektionen des Rückenmarks angesprochenen Fällen giebt es einige, bei denen die objektiven Erscheinungen der Funktionsstörung von geringer Intensität aber ausgesprochener Charakteristik Monate, Jahre, ja das ganze Leben lang bestehen. Sie beginnen meist bei Personen die im Anfang oder in der Mitte des gereiften Alters stehen und sind bei Frauen häufiger als bei Männern. Die Symptome sind: Unfähigkeit länger als eine kurze Zeit ohne Ermüdung zu gehen, mangelhafter Ernährungszustand der Beine, geringe Steigerung der myotatischen Erregbarkeit häufig kombiniert mit Schmerzen im Rücken, dumpfes Schmerzgefühl in den Beinen (zuweilen zu echtem Schmerz ansteigend) und mannigfache Paraesthesien. Die Beine schmerzen häufig des Nachts, speziell wenn der Kranke auf dem Rücken liegt, wahrscheinlich infolge der passiven Blutstauung in den Gefässen des Rückenmarks. Derartige Symptome kommen besonders bei neurotisch beanlagten Personen vor und die moderne Bezeichnung für den Zustand ist „Neurasthesie“. Vielfach wird man finden, dass die Erscheinungen von einer bestimmten erregenden Ursache her datieren, von einer akuten Krankheit, wie Typhus, akutem Gelenkrheumatismus, von einer Schwangerschaft, einem Fall, von Überanstrengung und Ähnlichem, oder dass sie während einer Periode allgemeiner oder nervöser Schwäche entstanden, wie Anaemie, Sorgen etc. Häufig bleibt eine Schwächung des Nervensystems in solchen Fällen zurück, und die nutritionelle Störung im Mark ist nur eine Teilerscheinung des Allgemeinzustandes. Wir können nicht annehmen, dass Symptome von solcher Dauer auf einer bloss funktionellen Störung beruhen sollten; wahrscheinlich sind sie die Folge von Veränderungen in der feineren Ernährung der Nervenelemente zu gering, um mit Hülfe des Mikroskopes wahrgenommen zu werden, aber genügend, um eine dauernde Funktionsstörung zu bewirken. Wir sahen, dass das Endteil des oberen Segmentes der motorischen Bahn wahrscheinlich diejenige Struktur des Markes ist, welche die geringste nutritionelle Stabilität besitzt und deshalb am leichtesten in ihrer Ernährung gestört wird. Ihre Degeneration ist

augenscheinlich die Ursache einer andauernden Steigerung der myotatischen Erregbarkeit, und daher können wir verstehen, dass in solchen Fällen so häufig eine derartige Steigerung besteht. Wahrscheinlich giebt es Zwischenstufen zwischen solchen Zuständen und echten Strukturerkrankungen, bei denen die genaue Untersuchung leichte Veränderungen ergiebt, und jedenfalls giebt es Zwischenstufen zwischen den Symptomen, die wir oben beschrieben, und denjenigen, bei welchen die Funktionsstörung so bedeutend ist, dass eine wirkliche Krankheit von einem der mehrfach in diesem Buche beschriebenen Typen vorliegen muss. Wir sahen bereits diese nutritionellen Veränderungen als wahrscheinliche Ursache der arthritischen Muskelatrophie, und wir meinten, dass die Veränderungen in der spinalen Ernährung bei diesem Leiden wohl das Resultat von Einwirkungen auf die peripheren Nerven seien. Bei Frauen ist ein solcher Zustand häufig mit uterinen Schmerzen verbunden oder auch mit Schmerzen im Kreuz von augenscheinlich uterinem Ursprung. Es ist möglich, dass der Zustand zuweilen sekundär auf eine solche uterine Affektion folgt, die etwa analog wie die Gelenkentzündung wirkt, und dass dies die Erklärung für reflektorische Störungen der Funktionen des Markes ist, die uterinen Ursprunges sein sollten. Der Zustand ist auch häufig mit spinalen Schmerzen assoziiert, welche vielleicht einen ähnlichen Einfluss haben.

Bei der Diagnose dieser nutritionellen Affektionen des Rückenmarks dürfen wir nicht vergessen, dass sie durch analoge Veränderungen in den peripheren Nerven vorgetäuscht werden können, welche die leichteren Grade und Formen der Polyneuritis darstellen. Wir haben die Hauptdifferenzen bei der Beschreibung dieses Leidens bereits angegeben.

Dasselbe, was wir bei den bloss funktionellen Störungen über die Folge und die Einwirkung toxischer Blutzustände sagten, findet auch hier seine Anwendung. Toxische Einflüsse können nicht eine lange Zeit einwirken, ohne zu nutritionellen Störungen zu führen, welche schnell zu sichtbaren Strukturveränderungen ansteigen können. Daher darf es niemals unterlassen werden, nach einem solchen Agens zu suchen, wenn eine genügende Ursache für die Symptome nicht aufzufinden ist. Wir dürfen aber auch nicht vergessen, dass die peripheren Nerven in der Regel toxischen Einflüssen gegenüber empfindlicher sind als das Rückenmark. Endlich sind Erscheinungen, die für blosse Veränderungen in der feineren Ernährung der Nervenelemente sprechen, häufig die ersten Anzeichen beginnender organischer Erkrankung, deren bekannte Züge daher in allen progressiven und frischen Fällen mit dem allgemeinen Charakter und Bilde der Erscheinungen zu vergleichen sind.

Die Fälle mit solchen leichten aber andauernden Erscheinungen, zeigen in ihrem Charakter so grosse Verschiedenheiten, bieten eine solche Fülle von leichten Symptomen in allen denkbaren Kombi-

nationen und Graden dar, dass eine detaillierte Beschreibung nur die Aufzählung einer unendlichen Reihe von Einzelfällen bilden würde, von denen auch nicht zwei identisch sind. Es ist klar, dass die Nervenelemente in der verschiedenen Weise und Intensität affiziert sein können, und dementsprechend sind auch die Manifestationen dieser Veränderungen verschieden und zahlreich, und ein Versuch sie zu klassifizieren und in einzelnen Typen zu gruppieren ist unmöglich. Das sind einige der Fälle, welche die Unmöglichkeit Typen aufzustellen und Namen zu erfinden sowie die Wichtigkeit illustrieren, welche es hat, bei jedem Falle nach dem pathologischen Grunde der Symptome zu fragen und ihn als neues Problem, als einen Fall sui generis zu betrachten, mag man ihn schliesslich auch als zu einer bestimmten Gruppe gehörig ansehen oder nicht. Diese Methode hat ausserdem den Vorzug, den Arzt sofort auf den pathologischen Prozess zu führen, der sein Eingreifen verlangt.

Leider haben die Erscheinungen von nutritioneller Störung des Rückenmarks selten die Tendenz ganz zurück zu gehen, wenn sie eine lange Zeit bestanden haben, obgleich ein bestimmter Grad von Besserung häufig zu erreichen ist und in vielen Fällen, besonders denjenigen von kurzer Dauer, ein der Norm nahe kommender Zustand eintreten kann.

Die Behandlung ist notwendigerweise eine verschiedene, je nach dem genauen Zustand, der besteht und der Ursachen, welche ihn hervorrufen. Die Entfernung der letzteren soweit als möglich und eines jeden Einflusses, der auf das Nervensystem deprimierend einzuwirken vermag ist in erster Linie ins Auge zu fassen. Es ist zu bedenken, dass kein Teil des Nervensystems von geistigen Depressionszuständen unberührt bleibt, und dass Störungen des Allgemeinbefindens die Heilung lokaler Affektionen unmöglich machen können. Nach diesen allgemeinen Grundsätzen können die Details der Behandlung, die zu zahlreich sind, um einzelnen aufgezählt zu werden, leicht abgeleitet werden. Auch sind therapeutische Massnahmen, die so nach dem individuellen Falle erwogen und bestimmt werden, wohl eher imstande gutes zu leisten, als die einfach von einer Beschreibung hergenommenen. Die einzigen Punkte, die erwähnt zu werden verdienen, sind die Notwendigkeit dem Kranken die Überzeugung beizubringen, dass kein schweres Leiden besteht noch droht, und ihm daneben ein geringeres Wertlegen auf unbedeutende Empfindungen von Unbehagen beizubringen, die um so schädlicher werden, je mehr der Kranke sich gewöhnt darauf zu achten. Gleichzeitig müssen die Kranken alle Überanstrengungen vermeiden, sich ferner vor Fall und Erkältungen hüten und besonders in geschlechtlicher Hinsicht vorsichtig sein, da der reichliche sexuelle Verkehr oft eine besondere Fähigkeit hat die Symptome zu steigern. Häufig verursacht allerdings bei Männern der geistige Zustand eine scheinbare geringere sexuelle Fähigkeit, welche dann, freilich meist grundlos, eine Quelle trüber Betrachtungen

wird. Hier kann der Arzt schon durch vernünftiges Zureden viel thun. Gleich wichtig ist es, dem Kranken die Idee zu nehmen, dass Samenverlust schwächend wirke, eine sehr verbreitete Ansicht, während doch in Wirklichkeit der deprimierende Einfluss nur die Folge der dabei beteiligten nervösen Thätigkeit ist. Freilich ist es wichtig, zu häufige Pollutionen auf ihr normales Mass zurückzuführen.

Die zur Linderung der Schmerzen dienenden Mittel, die im Kapitel über die Neuralgie (Bd. III) angegeben sind, können nicht entbehrt werden. Sonst sind noch zu nennen Ruhe, Hebung des Allgemeinzustandes und die Darreichung tonischer Nervina, wie Arsen, Phosphor, Chinin, Strychnin und Ähnlichen. Häufig ist die Massage, sowie eine vorsichtig ausgeführte Applikation des faradischen Stromes auf die Muskeln von Nutzen.

Druckfehler.

S. 205, Zeile 1 lies Erb anstatt Erlo.
„ 118, „ 16 „ Polyneuritis anstatt Polyoneuritis.
„ 127, „ 27 „ Inkoordination anstatt Koordination.
„ 558, „ 12 „ tache spinale anstatt tache cérébrale.

Sach-Register.

A.

B.

C.

H.

I.

K.

O.

P.

Q.

R.

S.

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.

